Jeremy Brown

# GRYPA

## Sto lat walki

MUNDUS

FENOMENY

Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego

**Jeremy Brown**

# GRYPA

## Sto lat walki

Tłumaczenie: Joanna Gilewicz

Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego

Seria: MUNDUS. Fenomeny

Projekt okładki *Agnieszka Winciorek*

Na okładce: Walter Reed Hospital Flu Ward, fot. Photo Harris & Ewing Photographers,1918–1919, Wikimedia

Tytuł oryginału: *Influenza: The Hundred-Year Hunt to Cure the Deadliest Disease in History*

Copyright © 2018 by Dr. Jeremy Brown First published in English by Touchstone, a Division of Simon & Schuster, Inc.

© Copyright for Polish Translation and Edition by Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego Wydanie I, Kraków 2019 All rights reserved

Niniejszy utwór ani żaden jego fragment nie może być reprodukowany, przetwarzany i rozpowszechniany w jakikolwiek sposób za pomocą urządzeń elektronicznych, mechanicznych, kopiujących, nagrywających i innych oraz nie może być przechowywany w żadnym systemie informatycznym bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawcy.

ISBN 978-83-233-4705-7

WYDAWNICTWO UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
www.wuj.pl

Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego
Redakcja: ul. Michałowskiego 9/2, 31-126 Kraków
tel. 12 663-23-80, fax 12 663-23-83
Dystrybucja: tel. 12 631-01-97, tel./fax 12 631-01-98
tel. kom. 506-006-674, e-mail: sprzedaz@wuj.pl
Konto: PEKAO SA, 80 1240 4722 1111 0000 4856 3325

Dedykuję zmarłemu i żyjącej

Pamięci szeregowego Roscoe'a Vaughana z Buffalo w stanie Nowy Jork, zmarłego na grypę 26 września 1918 roku w Camp Jackson w Karolinie Południowej. Jego śmierć pomogła zrozumieć wirusa, który go zabił, jak miliony innych.

Autumn Reddinger, której walka z grypą jest lekcją osobistej odwagi i tryumfu współczesnej medycyny.
Aby zapobiec szerzeniu się hiszpańskiej grypy, używaj chusteczki przy kichaniu, kaszlu i odpluwaniu. Unikniesz niebezpieczeństwa, jeśli wszyscy będą tego przestrzegać.

Tabliczki w filadelfijskich środkach komunikacji, październik 1918

Nic nie da się porównać z grypą w kategoriach ryzyka.

Tom Frieden, były dyrektor Centers for Disease Control and Preventions, styczeń 2017

# SPIS TREŚCI

Prolog: Autumn 11
1 Lewatywa, upust krwi i whisky: czym dawniej leczono grypę 19
2 Wesoła tyrada – historia wirusa 40
3 „Coś potwornego” – hiszpanka z 1918 roku 55
4 „Czy ja umrę?” – runda druga, trzecia i czwarta… 79
5 Wskrzeszenie grypy 96
6 Dane, intuicja i inne narzędzia walki 117
7 Twoja wieczorna prognoza grypowa 140
8 Błąd w naszych zapasach – Tamiflu nie jest rozwiązaniem 154
9 W poszukiwaniu szczepionki przeciw grypie 178
10 Ekonomiczne aspekty grypy 194
Epilog 211
Podziękowania 219
Przypisy 221
Bibliografia 257
Indeks 269

# PROLOG

## AUTUMN

Autumn Reddinger była śmiertelnie chora[1]. Jej płuca przestały pracować. Serce było tak słabe, że nie mogło pompować krwi do układu krążenia. Przy życiu utrzymywało ją tylko płucoserce. Leżała jak martwa na oddziale intensywnej terapii. Rodzice wezwali księdza, by udzielił jej ostatniego namaszczenia. Jak powiedzieć dzieciom, że mama, wychowująca je samotnie, właśnie umiera na grypę, powszechnie lekceważoną jako błaha niedyspozycja? Że pełna życia młoda kobieta, która dwa razy w tygodniu chodziła na siłownię, teraz, w grudniu 2013 roku, znalazła się u progu śmierci?

W okolicach Bożego Narodzenia była trochę przeziębiona, lecz wypoczęła przez święta, które spędziła z rodzicami i dwójką dzieci w swoim domu w Pensylwanii. Kiedy dwa dni później poczuła się już dużo lepiej, wybrała się na obiad ze swoim przyjacielem Joe. Po powrocie do domu zaczęła wysyłać do niego esemesy, które były chaotyczne i pozbawione sensu. Podczas obiadu zachowywała się zupełnie normalnie i Joe wiedział, że nie piła alkoholu. Zaniepokojony, wsiadł do samochodu i pojechał zobaczyć, co się z nią dzieje. Autumn była słaba i oszołomiona. Zadzwonił więc do jej rodziców z prośbą, by zajęli się dziećmi, a sam odwiózł ją do miejscowego szpitala w Punxsutawney. W izbie przyjęć Autumn powiedziała pielęgniarkom, że jej płuca płoną.

Lekarz dyżurny przeprowadził wszystkie potrzebne badania: osłuchowo płuca wydawały się czyste, tętno i ciśnienie krwi nie budziły najmniejszych zastrzeżeń. Autumn nie miała gorączki, prześwietlenie nie wykazało infekcji w płucach. Wyniki badania krwi mieściły się w normie, a szybki test na obecność wirusa grypy dał wynik negatywny. Coś jednak było nie w porządku, więc na wszelki wypadek skierowano ją na obserwację szpitalną i podano antybiotyki.

Stan Autumn szybko się pogarszał. W ciągu kilku następnych godzin coraz bardziej traciła orientację i miała coraz większe trudności z oddychaniem. Wydawało się, że antybiotyki nie pomagają. Personel

powiadomił Mercy Hospital w Pittsburghu, odległy o dwie godziny jazdy samochodem. Wtedy już stan Autumn był krytyczny. Ponieważ przewóz karetką pogotowia stanowił zbyt wielkie ryzyko, Mercy Hospital wysłał śmigłowiec ratunkowy. Zanim helikopter przybył na miejsce, Autumn nie mogła już samodzielnie oddychać. Po podaniu środków uspokajających w jej tchawicy umieszczono rurkę i podłączono ją do respiratora.

W Mercy Hospital zawieziono ją wprost na oddział intensywnej terapii. Zaczęła pluć krwią, a dostarczenie wystarczającej ilości tlenu, by utrzymać ją przy życiu, stało się prawie niemożliwe. Prześwietlenie wykazało, że płuca, których wygląd i odgłosy jeszcze przed kilkoma godzinami nie odbiegały od normy, teraz są wypełnione ropą i płynem. Podano więcej antybiotyków i kroplówkę, aby powstrzymać spadek ciśnienia krwi. O pierwszej po południu personel oddziału intensywnej terapii wezwał na pomoc doktora Holta Murraya, który jako lekarz medycyny ratunkowej specjalizował się w leczeniu przypadków krytycznych. Był dla Autumn ostatnią nadzieją.

Murray miał doświadczenie w stosowaniu metody ECMO. ECMO, czyli pozaustrojowe utlenowanie krwi, to termin medyczny oznaczający zastosowanie płucoserca. Urządzenie to odprowadza z organizmu ciemną, „zużytą" krew, usuwa z niej dwutlenek węgla i wpompowuje z powrotem krew natlenioną, czerwoną i zdrową. Technikę tę stosuje się podczas przeszczepów serca i płuc. Ponieważ płuca Autumn przestały działać, podłączono urządzenie, które miało je zastąpić.

Kiedy Murray informuje rodzinę o zamiarze poddania chorego procedurze ECMO, ma niewiele czasu – niekiedy zaledwie parę minut – aby wyjaśnić jej działanie i uzyskać zgodę. „Nie sądzę, aby istniało inne wyjście – mówi wówczas, lecz nie ukrywa zastrzeżeń – ECMO jest metodą ratującą życie, niemniej jednak wiążą się z nią różne powikłania".

Rodziny w takich okolicznościach na ogół nie potrafią podjąć świadomej decyzji i zdają się na opinię lekarza. Rodzice Autumn, którzy przybyli do Mercy Hospital, zgodzili się na plan z ECMO.

Murray niezwłocznie wbił Autumn wielką igłę w żyłę w pachwinie. Tą drogą krew popłynęła do urządzenia, w którym była poddawana

oczyszczaniu i natlenianiu. Drugą igłą, tkwiącą w szyi pacjentki, powracała do układu krążenia. Po niedługim czasie poziom tlenu we krwi się zwiększył. Wtedy jednak ustała akcja serca.
Murray z zespołem pielęgniarek i specjalistów rozpoczął ciągły masaż klatki piersiowej i wstrzyknął Autumn epinefrynę, aby przywrócić czynność serca. Na chwilę się to udało. Kolejne zatrzymanie. Więcej epinefryny. Serce ruszyło, lecz jego praca była ledwie wyczuwalna. Obraz USG uwidocznił, że osiąga mniej niż 10 procent swojej mocy. Nie było już zdolne pompować krwi do naczyń krwionośnych.
Lekarze używają często mało eleganckiego określenia, mówiąc o pacjentach w takim stanie, jak Autumn, że są „na wykończeniu". Tak szorstko i bez ogródek dają wyraz poczuciu beznadziejności, gdy wszelkie próby ratowania chorego kończą się niepowodzeniem. Autumn była „na wykończeniu".
Choć początkowy test na obecność wirusa grypy dał wynik ujemny, Murray powtórzył go przy użyciu bardziej czułej techniki. W organizmie Autumn wykryto wirus H1N1, ten sam, który w 2009 roku wywołał epidemię świńskiej grypy. W ciągu paru godzin zniszczył jej płuca i zaatakował mięsień sercowy. Urządzenie EMCO, które przejęło rolę płuc, już nie wystarczało. Teraz musiało jeszcze zastąpić niewydolne serce. Wymagało to jednak zmiany ustawień aparatury, a to oznaczało konieczność przewiezienia Autumn cztery przecznice dalej, do szpitala uniwersyteckiego, by powierzyć ją kardio-torakochirurgowi. Murray towarzyszył jej, siedząc z tyłu karetki i uważnie kontrolując parametry przenośnego płucoserca. Autumn znalazła się natychmiast w sali operacyjnej. Chirurg przeciął jej mostek piłą chirurgiczną i po otwarciu klatki piersiowej w prawym przedsionku serca umieścił cewnik. Drugi cewnik założono bezpośrednio do aorty i ponownie scalono mostek. Autumn miała teraz na piersi długą, pionową ranę i dwa grube przewody podłączone do aparatury. To oznaczało koniec drogi. Nie było już innych urządzeń ani lepszych metod czy heroicznych prób, jakich mógłby się podjąć Murray.
Rodzice Autumn, Gary i Bambi, siedzieli ze swoim pastorem w małej poczekalni dla rodzin obok oddziału intensywnej terapii. „Modliliśmy

się wspólnie – opowiada Gary. W pewnej chwili pastor powiedział nam, że zobaczył dwa anioły i że wszystko będzie dobrze".
Pastor miał rację. Stan Autumn się ustabilizował. Jej serce, nadwerężone przez wirus grypy, w ciągu kilku dni wróciło do normy. Antybiotyki przezwyciężyły wtórne bakteryjne zapalenie płuc, ustały nagłe spadki ciśnienia. Dziesiątego stycznia 2004 roku odłączono ją od płucoserca, nadal jednak otrzymywała leki uspokajające i pozostawała pod respiratorem. Po tygodniu jej stan poprawił się w takim stopniu, że mogła opuścić oddział intensywnej terapii. Po miesiącu stopniowej poprawy, 13 lutego, wypisano ją ze szpitala w Pittsburghu i skierowano do ośrodka rehabilitacyjnego bliżej domu. Pokonała grypę, lecz musiała stoczyć jeszcze jedną batalię. Po długotrwałym pobycie na oddziale intensywnej terapii u wielu pacjentów występuje głębokie uogólnione osłabienie. W klinice rehabilitacyjnej Autumn na nowo uczyła się chodzić, wspinać na schody i wykonywać najróżniejsze codzienne czynności, które przedtem były dla niej zupełnie oczywiste. Po dwóch tygodniach rygorystycznych ćwiczeń zakończyła rehabilitację i wróciła do domu. Jesienią 2014 roku, po dziewięciu miesiącach od zarażenia grypą, była wreszcie dość silna, by znów podjąć pracę. Rachunki za leczenie sięgały kwoty 2 milionów dolarów, lecz na szczęście miała korzystne ubezpieczenie zdrowotne i musiała dopłacić zaledwie 18 dolarów.
Wyszła z choroby z bliznami na szyi i klatce piersiowej. Wskutek uszkodzenia nerwu przez wkłucia w pachwinę nie może poruszać lewą stopą w kostce i czasami drętwieje jej lewa noga. Jednak ocalenie Autumn i jej powrót do zdrowia były tryumfem współczesnej medycyny. Przeżyła, ponieważ miała w pobliżu placówkę medyczną, która mogła jej zapewnić najlepsze z możliwych obecnie sposobów leczenia.
Losy Autumn potoczyłyby się zupełnie inaczej, gdyby zachorowała podczas pandemii grypy w 1918 roku, najstraszniejszej z odnotowanych w historii. Za najskuteczniejszy środek uważano wówczas aspirynę, był to jednak lek nowy, słabo znany i podawany często w śmiertelnych dawkach. Z rozpaczy i niewiedzy zrodziło się wiele pożałowania godnych metod „leczenia", od barbarzyńskiego puszczania krwi – do aplikowania toksycznych gazów. Szacuje się, że

w wyniku pandemii zmarło od 50 do 100 milionów ludzi. Wśród mieszkańców Stanów Zjednoczonych było 675 tysięcy ofiar śmiertelnych, dziesięć razy więcej niż zginęło na polach bitew pierwszej wojny światowej, której zakończenie zbiegło się ze szczytem pandemii.

Grypa to coś, czego od czasu do czasu doświadcza każdy z nas: zimowy kaszel, gorączka, bóle mięśni i dreszcze, które zwalają nas z nóg na parę dni, a potem ustępują. Przeżywałem to zarówno jako pacjent, jak i jako lekarz. Jedyny raz znalazłem się na oddziale ratunkowym w roli pacjenta właśnie wtedy, gdy dopadła mnie wyjątkowo zjadliwa grypa. Majaczyłem w gorączce. Nie miałem siły, by się napić albo wstać z łóżka, byłem odwodniony. Nowoczesna medycyna, dzięki której pokonałem stosunkowo łagodną infekcję i która wyrwała Autumn ze szponów śmierci, nie zawsze jednak wystarczy. Grypa pozostaje seryjnym mordercą.

Wszyscy chcielibyśmy doczekać pełnego zwycięstwa nad rakiem lub chorobami serca. Oczywiście, żywię również takie nadzieje, ale jako lekarz medycyny ratunkowej pragnąłbym też czegoś znacznie skromniejszego: skutecznego środka do walki z grypą. Zwykliśmy traktować ją jako nic więcej niż wyjątkowo uciążliwe przeziębienie, jednak w Stanach Zjednoczonych choroba ta zabija co roku od 36 do 50 tysięcy ludzi[2]. To zdumiewające i przygnębiające dane. Są jednak jeszcze gorsze wiadomości: gdyby teraz zaatakował Stany Zjednoczone równie groźny szczep grypy jak podczas pandemii w 1918 roku, liczba śmiertelnych ofiar mogłaby przekroczyć 2 miliony[3]. Nie da się tego porównać z żadną wyobrażalną klęską żywiołową. Nie możemy też udawać, że nas to nie dotyczy. Na początku 2018 roku prasa ostrzegała, że tegoroczny sezon grypowy okazuje się „najgorszy od niemal dekady”[4]. Z całego kraju napływały doniesienia o śmierci młodych, zdrowych ludzi. Niektóre szpitale były tak przepełnione, że musiały ustawiać namioty polowe dla pacjentów z grypą albo odsyłać ich do domu.

Grypa z pewnością nie jest „cesarzem wszystkich chorób”, jak nazwał raka onkolog Siddhartha Mukherjee, jest jednak chorobą wszystkich imperiów. Towarzyszy nam od zarania dziejów, nawiedzając każdą cywilizację i społeczność w każdym zakątku świata.

Po roku 1918 kilkakrotnie mieliśmy do czynienia z groźnymi odmianami wirusów grypowych. Grypa Hongkong w 1997 roku spowodowała niewiele zgonów, ale tylko dlatego, że wybito 1,5 miliona zarażonych sztuk drobiu, zanim zaczęły szerzyć chorobę. W roku 2003 zaatakował wirus SARS, który wywołał co najmniej 8 tysięcy zachorowań, z czego 10 procent okazało się śmiertelnych. Później pojawił się MERS, bliskowschodni zespół niewydolności oddechowej, którym w latach 2012–2015 zaraziło się 1400 osób[5]. Choroba przeniosła się na ludzi od zarażonych dromaderów. (Tutaj świeża wskazówka medyczna: zanim pociągniesz łyk, sprawdź, czy wielbłądzie mleko jest pasteryzowane). Wszystkie te wirusy rozwijały się w organizmach zwierzęcych[6] (tak przypuszczamy) i w jakiś sposób przeskoczyły na człowieka – tak jak się to stało w 1918 roku (tak przypuszczamy). Nie wiemy, kiedy i gdzie nastąpi kolejna wirusowa pandemia, ale mamy pewność, że nadejdzie. Nie ulega wątpliwości, że jeśli się do niej nie przygotujemy, będziemy znów przeżywać ciężkie chwile.

Przez sto lat od pandemii z 1918 roku nasza wiedza o grypie bardzo się poszerzyła. Znamy jej kod genetyczny; wiemy, jak ulega mutacjom i jak wywołuje chorobę, ale nadal nie znamy skutecznego sposobu jej zwalczania. Dostępne leki przeciwwirusowe są raczej bezużyteczne, a szczepionka daje jedynie słabą ochronę. W dobrych latach jest skuteczna w 50 procentach, ale w roku 2018 wynik okazał się jeszcze gorszy, szczepienie uchroniło zaledwie jedną trzecią tych, którzy się mu poddali[7].

Zaledwie stulecie dzieli nas od światowego kryzysu zdrowotnego, który przyniósł więcej ofiar śmiertelnych niż jakakolwiek inna znana w historii choroba. To, czego nauczyliśmy się dotychczas, wystarczy, żeby nas przestraszyć i zmotywować, może jednak okazać się niewystarczające do powstrzymania wybuchu następnej pandemii. Ze względu na jej zagadkowość, zdolność do mutacji i zaraźliwość należy uznać grypę za jednego z najniebezpieczniejszych wrogów ludzkości. Lekcja z roku 1918 może być naszym jedynym zabezpieczeniem przed śmiertelnymi skutkami choroby.

# 1

# LEWATYWA, UPUST KRWI I WHISKY: CZYM DAWNIEJ LECZONO GRYPĘ

Wśród moich rozlicznych słabości nie ma większej niż ta do rosołu z kury. Kiedy byłem dzieckiem, nie mogłem się doczekać aż mama poda go w piątkowy wieczór. Do dzisiaj ta zupa budzi we mnie wspomnienia dorastania w Londynie i długich, deszczowych nocy w miesiącach zimowych. Przez wieki uważano rosół z kury za lekarstwo na kaszel i przeziębienie, gorączkę oraz dreszcze – wszystkie objawy grypy. Matka napominała mnie, żebym zjadał zupę do końca, bo dzięki temu zimą nie zachoruję. Był to najsmaczniejszy środek zapobiegawczy, jaki tylko można sobie wyobrazić.

Wiele lat później, kiedy studiowałem medycynę w Londynie, natknąłem się na wyniki badań, które wskazywały, że rosół z kury rzeczywiście działa leczniczo. Artykuł opublikowano w 1978 roku w czasopiśmie „Chest”[1], a jego tytuł brzmiał niemal równie smakowicie jak sama potrawa: *Wpływ picia gorącej wody, zimnej wody i rosołu z kury na dynamikę przepływu śluzu i oporu przepływu powietrza przez jamę nosową*.

Pulmonologowie będący autorami tego eksperymentu polecili zdrowym ochotnikom picie gorącej wody, zimnej wody lub gorącego rosołu, a następnie mierzyli poziom zmian związanych z drożnością nosa – czyli, jak podano w tytule, sprawdzali, jak szybko śluz i powietrze przechodzi przez jamę nosową. Badacze stwierdzili, że gorąca woda pomaga oczyścić zapchany nos, lecz rosół z kury zawiera jeszcze „dodatkową substancję”, dzięki której działa skuteczniej. Nie wyjaśniono, co jest tym tajemniczym składnikiem, przypuszczalnie jednak o zdrowotnych właściwościach rosołu decyduje odżywcze połączenie warzyw z mięsem.

Doktor Stephen Rennard z University of Nebrasca Medical Center przez kilkanaście lat prowadził badania nad rosołem z kury i w roku 2000 odkrył, że zupa według przepisu litewskiej babki jego żony

łagodzi objawy przeziębienia w górnych drogach oddechowych poprzez hamowanie krążenia pewnego typu limfocytów, występujących w reakcji na zapalenie – rosół okazuje się więc swego rodzaju lekiem przeciwzapalnym[2].

„Można z dużym prawdopodobieństwem założyć, że za sto lat wszystkie inne moje prace zostaną zapomniane, ponieważ staną się nieistotne albo przestarzałe – mówi Rennard na nagraniu na YouTube[3], pozując w swojej kuchni obok gotującej żony. Wydaje się jednak, że artykuł o rosole będzie nadal cytowany". Doktor sprawdził, babcia się zgodziła.

Czasami prastare mądrości prowadzą do sukcesów w medycynie. Chciałbym móc powiedzieć to samo o innych środkach, jakich próbowano w leczeniu grypy. Lewatywy. Rtęć. Kora drzew. Puszczanie krwi. Metody, od których mąci się w głowie i przewraca w żołądku. Masz szczęście, że nie urodziłeś się na początku XX wieku. Dzisiaj żaden poważny lekarz nie przepisałby takich środków, ale zaledwie sto lat temu należały one do ówczesnej wiedzy medycznej. Bardziej niż prymitywizm tych „terapii" może szokować jedynie fakt, że metody zgodne ze stanem nauki XXI wieku nie są wcale dużo bardziej nowoczesne.

Nie minęły jeszcze trzy lata od rezygnacji z urzędu pierwszego prezydenta Stanów Zjednoczonych, gdy George Washington znalazł się na łożu śmierci. Zdesperowani lekarze sięgnęli po ostatnią deskę ratunku i otworzyli mu żyły, aby powstrzymać siejącą spustoszenie infekcję gardła. Washington wytrzymał czterokrotny upust krwi[4], ostatni raz na kilka godzin przed zgonem.

„Odchodzę" – powiedział Washington do swojego sekretarza, Tobiasa Leara, na chwilę przed śmiercią.

„Zmarł z upływu krwi i braku powietrza" – stwierdził przyjaciel rodziny, lekarz William Thornton, który sugerował, że prezydenta można było uratować, przetaczając mu krew jagnięcia[5].

Puszczanie krwi to praktyka polegająca na usuwaniu z organizmu większej ilości krwi, a wraz z nią – jak niegdyś uważano – toksyn i chorób. Od ponad dwóch tysięcy lat metoda ta należała do głównego nurtu medycyny. W czasach, gdy nie znano jeszcze skutecznych

leków i zabiegów, właściwie niewiele więcej dało się zrobić. Jej początki sięgają V wieku p.n.e., wspomina o niej w swoich pismach żyjący w II wieku grecki lekarz Galen, który nauczał, że jest to ważne narzędzie niosące ulgę w chorobie. Upust krwi wielokrotnie przywołuje się w Talmudzie, dziele zawierającym żydowskie rozważania o prawie i etyce, ukończonym około 600 roku n.e. Metodę tę stosowano powszechnie w średniowieczu i później. Jedno z najpoważniejszych czasopism medycznych świata nosi nazwę „Lancet", pochodzącą od podstawowego narzędzia używanego do tego zabiegu.

Puszczanie krwi nigdy nie pomagało. Prawdę mówiąc, było bardzo niebezpieczne – jak widać na przykładzie George'a Washingtona – ale nadal zalecano je w przypadku grypy jeszcze w pierwszych dekadach XX wieku. I to nie tylko jako metodę medycyny alternatywnej. Rekomendowali je lekarze na frontach pierwszej wojny światowej, patrząc, jak szeregi żołnierzy dziesiątkuje wróg w postaci drobnoustrojów. Co więcej, swoje doświadczenia w tej dziedzinie rozpowszechniali w znanych pismach medycznych, między innymi w tym, które nazywało się poetycko „Lancet".

Trzej brytyjscy lekarze pełniący służbę w północnej Francji w grudniu 1916 roku, mniej więcej dwa lata przed wybuchem pandemii, opisywali chorobę[6], która szerzyła się w obozach wojskowych, przynosząc katastrofalne skutki. Można pomyśleć, że wirus grypy urządził sobie swego rodzaju rekonesans, by później dokonać jeszcze większego spustoszenia. Lekarze byli przekonani, że choroba, którą nazwali „ropnym zapaleniem oskrzeli", została wywołana przez wirus grypy, i zdawali relację ze swoich prób leczenia dotkniętych nią żołnierzy. Ich wysiłki kończyły się niepowodzeniem.

„Do tej pory – pisali – nie udało się nam odkryć niczego, co miałoby rzeczywisty wpływ na przebieg choroby". I dalej: „Flebotomia pomagała pacjentom co najwyżej na bardzo krótki czas, choć jest możliwe, że sięgaliśmy po tę metodę nie dość wcześnie".

Przy pobieżnym czytaniu artykułu łatwo przeoczyć tę wzmiankę. Tymczasem brytyjscy lekarze naprawdę próbowali flebotomii, jak w języku medycznym nazywa się upust krwi, lecz okazało się to nieskuteczne i sądzili, że być może próbowali tego sposobu zbyt

późno w przebiegu choroby. Dwa lata później, w szczytowym okresie pandemii, inni brytyjscy lekarze wojskowi pisali o puszczaniu krwi pacjentom, ale tym razem twierdzili, że było ono pomocne, przynajmniej w niektórych przypadkach[7].

Nie tylko Brytyjczycy puszczali krew pacjentom jeszcze w XX wieku. W 1915 roku nowojorski lekarz Heinrich Stern opublikował *Theory and Practice of Bloodletting* (*Teoria i praktyka puszczania krwi*). Choć podchodził krytycznie do przeprowadzania tego zabiegu w większości chorób, to jednak wierzył, że w pewnych stanach może on być pomocny.

„Popieram warunkowe stosowanie tego prastarego sposobu[8] – pisał – ale uważam za konieczne wyjaśnić, że nie uznaję go bynajmniej za panaceum”[8].

Stern z pewną rezerwą odnosił się do tego zalecenia jako podstawowej metody leczenia grypy, lecz prawie dziesięć lat później w czołowym amerykańskim czasopiśmie medycznym lekarze nadal opowiadali się za stosowaniem upustu krwi w zapaleniu płuc[9], przekonani – bez śladu dowodów – że daje pozytywne rezultaty, gdy „zawodzą bardziej zachowawcze sposoby”.

Puszczanie krwi w leczeniu grypy w XX wieku stopniowo wyszło z mody[10], ale inne dziwaczne i podejrzane środki nadal należały do medycznego repertuaru.

W 1914 roku ukazała się niewielka książeczka w czarnej oprawie autorstwa lekarza Arthura Hopkirka. Na okładce złotymi literami wypisano tytuł: *Influenza. Its History, Nature, Cause and Treatment* (*Grypa. Jej historia, natura, przyczyna i leczenie*). Wewnątrz znajduje się zbiór dziwacznych porad do zastosowania w leczeniu grypy[11]. Na gorączkę poczciwy doktor zaleca „przeczyszczenie”, na przykład przy użyciu środka o fantazyjnej nazwie „musująca magnezja”. Ciężkie przypadki grypy wymagały leków przeczyszczających o silnym działaniu, takich jak kalomel, wytwarzany z chlorku rtęci. Nie trzeba dodawać, że rtęć jest bardzo toksyczna.

Wśród rad Hopkirka można tu i tam znaleźć okruchy cennej wiedzy, na przykład obok trującej rtęci, podawanej na przeczyszczenie, radził stosowanie aspiryny pochodzącej z kory wierzbowej. (Aspiryny

oczywiście używa się do dzisiaj, choć częściej sięga się po ibuprofen i paracetamol). To zalecenie mogło jednak przynieść więcej szkody niż pożytku, ponieważ lekarze nie wiedzieli jeszcze, jak bezpiecznie dawkować ów środek. Objawy przedawkowania aspiryny zaczynają się od dzwonienia w uszach, po czym następują zlewne poty i odwodnienie oraz przyspieszony oddech. Przy znacznym przedawkowaniu zbiera się płyn w płucach, co przypomina objawy samej grypy. Potem płyn zaczyna się gromadzić w mózgu i wywołuje jego obrzęk, czego skutkiem jest dezorientacja, zapaść, drgawki i śmierć. Podczas pandemii hiszpanki ludzie umierali nie tylko na grypę, umierali również z powodu przedawkowania aspiryny[12].

Aspiryna miała w owym czasie szerokie zastosowanie, lecz wydaje się, że wielu lekarzy nie uświadamiało sobie związanych z nią zagrożeń. Doświadczeni lekarze z Delhi wyrażali zaniepokojenie, że ich młodsi koledzy w Bombaju i Madrasie nadużywają aspiryny, ale w Londynie pewien doktor praktykujący na Harley Street, ulicy słynącej z renomowanych gabinetów lekarskich, gorąco popierał stosowanie tego leku. Zalecał, by pacjenta „nasycać aspiryną w dawce dwudziestu granów* co godzinę przed dwanaście godzin, a następnie co dwie godziny”[13]. To sześć razy więcej niż maksymalna bezpieczna dawka – wręcz obłędna ilość leku.

Może to aspiryna podawana w wysoce toksycznych dawkach spowodowała tyle zgonów w czasie pandemii, a nie sama grypa? Nasuwa się tym samym trudne do przyjęcia wyjaśnienie śmierci[14] nieproporcjonalnie wielu młodych ludzi, cieszących się poza tym dobrym zdrowiem – a więc tej części populacji, która w dzisiejszych czasach rzadko doświadcza ciężkiego przebiegu grypy.

Hopkirk radzi ponadto, aby przeciwko zapaleniu płuc zażywać „łyżeczkę balsamu zakonników albo garstkę liści eukaliptusowych”[15] z półkwartą wody. Balsam zakonników, gdybyście nie wiedzieli, zawiera benzoinę, żywicę występującą w korze różnych gatunków drzew. Na oddziale ratunkowym ciągle używałem benzoiny, którą smarowałem skórę wokół rany przed założeniem opatrunku. Benzoina sprawia, że opatrunek lepiej się trzyma, ale w leczeniu grypy jest bezskuteczna.

Hopkirk, jak wielu lekarzy w jego czasach, przeciwko grypie przepisywał także chininę[16].
„Chinina – pisał z wielkim przekonaniem – to lek, który nie tylko wpływa na procesy wywołujące gorączkę, a związane z fermentacją, ale również wykazuje wyraźne właściwości odtruwające, działając na samego wirusa grypy".
Znowu kora. Chinina pochodzi z chinowca, drzewa rosnącego w Ameryce Południowej. Rdzenna ludność używała jej przeciwko malarii, a w połowie XVII wieku zaczęto ją importować do Europy, gdzie stała się znana pod nazwą proszek jezuitów[17] (bo członkowie tego zakonu przywieźli ją do Włoch). Jeszcze dziesięć lat temu chinina była najważniejszym lekiem przeciwko malarii[18] i nadal odgrywa istotną rolę w zwalczaniu tej choroby. Jak więc doszło do używania jej przeciw grypie?
Odpowiedź jest prosta. Malaria wywołuje gorączkę, tak samo jak grypa, a chinina ma działanie przeciwgorączkowe. Jeżeli łagodzi gorączkę w malarii, to dlaczego nie stosować jej przy każdej gorączce[19]? W ten sposób chinina stała się standardową bronią w arsenale środków do walki z grypą. Po wybuchu pandemii używano jej w Anglii[20], w Stanach Zjednoczonych[21] i na kontynencie europejskim[22]. Najpopularniejszym produktem chininowym był specyfik o nazwie Grove's Tasteless Chill Tonic, na którym jego twórca Edwin Wiley Grove zrobił majątek w latach siedemdziesiątych XIX wieku. Reklamy prasowe w całym kraju zapewniały, że tonik „wzmacnia organizm przeciwko przeziębieniom i grypie". Poprawia apetyt, nadaje policzkom rumieńców, przywraca siły życiowe i oczyszcza krew, „wzbogacając ją". Niebawem daje się odczuć „ożywczy wzmacniający efekt", a ponadto tonik Grove'a nie obciąża żołądka ani nie wywołuje „nerwowości i dzwonienia w głowie"[23].
Chinina jednak nie zbija gorączki w taki sposób jak aspiryna i nie ma wpływu na gorączkę spowodowaną grypą. Co gorsza, w wysokich dawkach[24] powoduje zaburzenia wzroku, a nawet ślepotę, dzwonienie w uszach i arytmię serca. W sumie chinina jest więc niebezpieczna i bezużyteczna w leczeniu grypy.
Dla nieszczęsnych pacjentów Hopkirka znalazło się jednak coś więcej niż tylko trująca rtęć i sok z kory. Na nudności i wymioty, które

często występują przy grypie, doktor polecał niewielkie dawki wytrawnego szampana[25]. „Nic tak nie stawia na nogi po ataku grypy – pisał – jak dobre wino z bąbelkami”[26].

Jeśli to już wydaje się trochę za wiele, to właśnie tak jest. Nawet sto lat temu środowisko medyczne uważało wskazówki Hopkirka w najlepszym razie za osobliwe. Anonimowy recenzent w „Journal of the American Medical Association” nie potrafił ukryć lekceważenia:

> Zagraniczni lekarze, zwłaszcza Brytyjczycy, mogą uznać tę lekturę za możliwą do przyjęcia, a nawet pouczającą, ale Amerykanie znajdą taką samą ilość użytecznych informacji w podręcznikach szkolnych, nie narażając się na mdłości podczas czytania o coraz to innym cudownym środku. Zadziwiające, że wydawnictwo Scribner’s firmuje taką książkę[27].

Istotnie zadziwiające. Lekarstwa rekomendowane przez Hopkirka nie były jednak wcale tak niezwykłe, jak mogłoby się wydawać. W rzeczywistości mieściły się z powodzeniem w głównym nurcie medycyny (nawet w Ameryce, wbrew twierdzeniom zrzędliwego krytyka).

Jednym z moich ulubionych przykładów walki z grypą jest dokumentacja pielęgniarska z 1936 roku, zachowana na pamiątkę przez rodzinę pacjenta i opublikowana po siedemdziesięciu latach[28]. W baterii specyfików, którymi przez trzy tygodnie dręczono chorego, znajdowały się: plaster gorczycowy (domowy środek rozgrzewający), aspiryna (przeciw gorączce), kodeina (przeciw kaszlowi), fenoloftaleina (rakotwórczy środek przeczyszczający), lek przeciwkaszlowy, olejek kamforowy, siedmiokrotna lewatywa (siedem razy!), rurki doodbytnicze (nie pytaj!), mleczko magnezowe (kolejny środek przeczyszczający; Boże zmiłuj się nad chorym!), urotropina (lek odkażający pęcherz moczowy) i nalewka z benzoiny. Pacjent otrzymał co najmniej pięć przepisanych dawek whisky i czternaście dawek rycyny. Siedmiokrotna lewatywa mogła być naprawdę uzasadniona, ponieważ podano mu co najmniej trzydzieści dziewięć dawek kodeiny, która powstrzymuje kaszel, ale jednocześnie działa zapierająco.

Pamiętajmy, że było to dwadzieścia lat po wielkiej pandemii grypy, a pacjentów nadal leczono balsamem zakonników i rycyną. Jak możemy wnioskować z książki Hopkirka wydanej w 1914 roku – i z

dokumentacji medycznej tego nadmiernie leczonego pacjenta – doktorzy atakowali grypę przeróżnymi lekami ludowymi, które w najlepszym razie nie skutkowały, a w najgorszym okazywały się trucizną.

Część z nich była przynajmniej pochodzenia organicznego, jak palona skórka pomarańczowa i posiekana cebula do odkażania pomieszczeń[29]. Wielu lekarzy samodzielnie sporządzało własne specyfiki i zachęcało do ich stosowania, powołując się na statystyki, w które trudno uwierzyć. W lutym 1919 roku doktor Bernard Maloy z Chicago donosił, że leczył 225 chorych na zapalenie płuc i *nie stracił ani jednego*[30]*.* Stosował kurację, na którą składało się dziesięć dawek nalewki z dwóch roślin, tojadu i *Veratrum viride*. Nie znamy stężenia każdego ze składników, lecz tojad (nazywany też wilczym zielem) i *Veratrum viride* (ciemiężyca) to – jak się można domyślić – rośliny trujące. W większych dawkach wywołują mdłości, wymioty i gwałtowny spadek ciśnienia krwi. Mogą nawet spowodować śmierć. Mieszanka Maloya musiała być starannie miareczkowana, by uniknąć skutków ubocznych. Nie zapominajmy przy tym, że wiele współczesnych leków również działa toksyczne przy wysokim dawkowaniu. Zapewnienie doktora, że mikstura zapobiegła zapaleniu płuc, lub nawet je zlikwidowała ze stuprocentowym sukcesem, pozwala się jednak domyślać, że pacjenci zostali starannie dobrani, a w protokole nie uwzględniono ciężkich przypadków grypy i zapalenia płuc.

Podczas pandemii w 1918 roku ludzie byli tak przerażeni, że nawet bez wskazówek niedouczonych lekarzy sięgali po niebezpieczne środki lecznicze. Kiedy grypa szalała w miastach południowo-wschodniego wybrzeża Anglii, mieszkańcy Falmouth zabierali chore dzieci nie do szpitala, lecz do miejscowej gazowni, aby wdychały spaliny. Rodzice wierzyli w lecznicze właściwości trujących gazów.

Oficer sanitarny kapitan A. Gregor postanowił zweryfikować to przekonanie metodami naukowymi[31], porównując zachorowalność na grypę w różnych grupach populacji Falmouth. W bazie zwiadowczej marynarki odnotował 40 procent zachorowań. W stacjonującej tu jednostce wojskowej złożonej z 1000 żołnierzy zachorowalność okazała się o ponad połowę niższa. W miejscowych cynowniach,

gdzie robotnicy wdychali toksyczne opary kwasu azotowego, zachorowało na grypę tylko 11 procent zatrudnionych, czyli połowa tego, co w jednostce wojskowej. Niektórzy pracownicy cynowni mieli kontakt z materiałami wybuchowymi i prochem strzelniczym, a wśród tych szczęśliwców, których spowijały ich opary, ofiar grypy było tylko 5 procent.

W popularnym przeświadczeniu, że wiele „przeziębień głowy" można wyleczyć spalinami, „zawiera się nieco prawdy"– podsumował Gregor na łamach „British Medical Journal" w 1919 roku, gdy pandemia grypy już wygasła. Nie tylko on poczynił taką obserwację. Zdaniem innego lekarza, „nie ulega wątpliwości, że pracujący z trującymi gazami są właściwie uodpornieni na grypę"[32]. Na szczęście nikt – nawet zwolennik rtęci, doktor Hopkirk – nie zalecał wdychania trujących oparów, by ustrzec się grypy.

Trudno powiedzieć, czy spostrzeżenie Gregora miało cokolwiek wspólnego z pracą w toksycznych oparach. Chlor rzeczywiście zabija wirusa ptasiej grypy i prawdopodobnie działał tak samo na inne wirusy, unoszące się wokół gazowni[33] podczas pandemii grypy, ale nie zapominajmy, że chloru używano jako gazu bojowego, który siał spustoszenie pośród żołnierzy pierwszej wojny światowej.

Nie wszyscy lekarze podczas pandemii uciekali się do szarlatańskich metod. James Herrick, pracujący w Chicago po studiach w Rush Medical College w Illinois, uchodził za znakomitego praktyka[34]. W 1910 roku jako pierwszy opisał chorobę nazwaną później anemią sierpowatą, choć nie potrafił jeszcze wyjaśnić jej przyczyny. Dwa lata później opublikował ważną pracę przeglądową na temat schorzeń tętnic wieńcowych, w której wbrew ówczesnym poglądom twierdził, że zablokowanie tych tętnic nie musi powodować natychmiastowej śmierci. Na podstawie własnych doświadczeń przedstawił objawy kliniczne tego rodzaju zatorów sto lat wcześniej niż stała się dostępna diagnostyka obrazowa naczyń sercowych. Tym samym stworzył podwaliny nowoczesnej kardiologii[35]. Pisał też o zapaleniu płuc, białaczce i wielu innych chorobach, a wśród nich o grypie.

Herrick był jednym z pierwszych przeciwników stosowania ludowych metod i środków, które szkodziły chorym i przyczyniały się do ich

śmierci. Sam brał udział w zwalczaniu dwóch pandemii grypy, w 1890 i 1918 roku, a jego spostrzeżenia można podsumować krótko: lekarze powinni odrzucić niemal wszystkie leki przeciwgrypowe ze swojego arsenału. Nie ma bowiem żadnych dowodów ich skuteczności[36].

Trzeba było odwagi, żeby napisać coś takiego w roku 1919, kiedy Stany Zjednoczone i reszta świata podnosiły się po najgroźniejszej w historii pandemii grypy. Większość lekarzy – pisał Herrick – w walce z tą chorobą kierowała się „powierzchownymi obserwacjami i ograniczonym doświadczeniem". Ignorowali fakt, że grypa jest samoograniczająca, czyli zwykle ustępuje samoistnie.

„Wysnuwa się nieprzemyślane wnioski – zauważał – a wiele z nich powstaje w wyniku procesów umysłowych, w których optymistyczna łatwowierność zajmuje miejsce bardziej potrzebnego sceptycyzmu naukowego".

Harrick dyskredytował najróżniejsze medykamenty: od niedorzecznych do śmiercionośnych. Zastrzyk rtęci? Ogromna dawka chininy? „Oczywiście – pisał z charakterystyczną powściągliwością – ktoś popełnił błąd we wnioskowaniu"[37].

Zamiast przepisywać bezwartościowe leki radził wypróbować bardziej praktyczne metody, które naprawdę działają: na przykład izolowanie chorego i maseczki zapobiegające zarażeniu oraz duże ilości płynów, przeciwdziałających odwodnieniu pacjenta. A do tego odpoczynek. Jak najwięcej odpoczynku. Jego reżim leczenia należał niewątpliwie do zachowawczego głównego nurtu medycyny[38]. Kilka tygodni leżenia, częściowo na dworze, dużo świeżego powietrza, spokoju i snu.

Herrick był mimo wszystko człowiekiem swojej epoki, nic więc dziwnego, że zalecał stosowanie środków przeczyszczających i nalegał, by „jelita całkowicie otworzyć na początku choroby i nie dopuszczać w żadnym momencie do ich ociężałości"[39]. Darujmy mu to jednak ze względu na wszystkie inne cenne i rozsądne wskazówki:

> Jedną z najtrudniejszych rzeczy w leczeniu samoograniczającej się poważnej choroby zakaźnej jest powstrzymanie się od przepisywania leków uzasadnionego tylko tym, że została postawiona diagnoza. Powściągliwość roztropnego lekarza ustępuje przed obawą śmiertelnych konsekwencji choroby, a zdrowy osąd

załamuje się w atmosferze niemal histerycznej paniki, która opanowuje społeczność w warunkach szerzenia się epidemii. Zapomina się wtedy, że znaczna część pacjentów z grypą nie potrzebuje absolutnie żadnych leków. Nie należy popadać w rutynę podawania pewnych specyfików w określonych stanach, gdy nie istnieją ku temu wyraźne wskazania. Leczenie powinno być wyczekujące, objawowe i zindywidualizowane.

Ostatnie zdanie to prawdziwa złota myśl. Należałoby ją wpoić każdemu studentowi medycyny na każdej uczelni medycznej. Czekaj, obserwując, co się dzieje, a lecząc objawy, nie przestawaj myśleć o pacjencie i jego indywidualności.

Na szczęście byli i inni lekarze, którzy również uważali, że ogromna większość interwencji stosowanych w przypadku grypy jest w najlepszym wypadku błędna. Jeden z nich, stacjonujący z żołnierzami kanadyjskimi w angielskim Camp Brandshott, pisał o rozlicznych medykamentach używanych w leczeniu grypy[40], że „ich porównywalna daremność jest oczywista".

Choć metody leczenia zmieniały się przez tysiąclecia, a właściwie z dekady na dekadę, pacjent w pewnym sensie pozostawał ten sam. A przede wszystkim to ten sam wirus, który atakował starożytnych Greków, prowadził nieszczęśników do doktora Hopkirka i nadal zwala z nóg twoją żonę, dziecko i ciebie samego. I co teraz?

Cóż, żaden z moich kolegów przynajmniej nie zaordynowałby środków przeczyszczających. Nie zalecalibyśmy też puszczania krwi. Można się jednak zdziwić, jak niewielki postęp dokonał się w leczeniu grypy.

Oto typowa sytuacja, która w Stanach Zjednoczonych zdarza się ponad 31 milionów razy w ciągu roku[41]. Jest późna jesień i w piątkowy wieczór zaczynasz się źle czuć. Odczuwasz zmęczenie i nie chce ci się jeść. Zaczynają się bóle w krzyżu i w nogach. Pojawiają się dreszcze i poty. Mierzysz temperaturę. Masz 39 stopni. Teraz już naprawdę czujesz się fatalnie. Dreszcze się nasilają. Czujesz drapanie w gardle, a potem ból. Zaczynasz kichać. Do rana masz już katar i kaszel, a w dodatku boli cię całe ciało. Złapałeś grypę.

Reakcje na ten dobrze znany scenariusz są różne. Możesz zostać w domu, sięgnąć po paracetamol albo ibuprofen, aby zbić gorączkę i złagodzić ból. Możesz pozostać w łóżku, zapadając w sen i budząc

się od czasu do czasu. Jeśli masz szczęście, ktoś o ciebie zadba i poda ci wody albo gorący napój. Po paru dniach gorączka wreszcie spadnie i zaczniesz wracać do sił. Jest poniedziałek, więc bierzesz zwolnienie lekarskie, ale wreszcie możesz dowlec się pod prysznic. Choć nie masz specjalnie apetytu, wypijasz trochę zupy. We wtorek gorączka ostatecznie znika i powoli wraca apetyt. Do środy jest po wszystkim i możesz wrócić do pracy.

Tak przebiega grypa u większości ludzi mających zdrowy organizm. U większości, lecz na pewno nie u wszystkich. Niektórzy przy oznakach gorączki lub łamania w kościach od razu dzwonią do lekarza pierwszego kontaktu. Ten zaleca im pozostanie w domu i picie dużych ilości płynów oraz zgłoszenie się na pogotowie, jeżeli stan się nie poprawi. Ostatnią rzeczą, jakiej mógłby życzyć sobie lekarz, byłaby twoja wizyta w jego gabinecie i zarażenie grypą personelu oraz innych pacjentów. Na oddziale ratunkowym często miałem do czynienia z chorymi na grypę, przy czym wielu z nich zgłaszało się w najwcześniejszej fazie choroby lub z objawami tak łagodnymi, że nie pozostawało mi nic innego jak odesłać ich do domu, zalecając środek mojej mamy: trochę rosołu z kury.

Dla niektórych jednak zachorowanie na grypę stwarza śmiertelne niebezpieczeństwo. To zwykle ludzie starsi lub osoby z układem odpornościowym osłabionym przez wirusa HIV, chemoterapię czy steroidy. Nawet przy znakomicie funkcjonującym układzie odpornościowym zdarzają się jednak wyjątkowo złośliwe ataki grypy. Czasami chorzy są odwodnieni wskutek przyjmowania zbyt małej ilości płynów lub z powodu wymiotów i biegunki. W takich najpoważniejszych przypadkach często trafiają na oddział ratunkowy. Większość jest przywożona prywatnym samochodem lub taksówką albo nawet karetką pogotowia.

W jakikolwiek sposób tu trafiłeś, pierwszą osobą, z którą się spotkasz, jest przyjmująca pielęgniarka, która przeprowadza krótki wywiad medyczny. Następnie bada tętno i ciśnienie krwi, mierzy temperaturę oraz pobiera nieco krwi z palca, aby określić stopień jej natlenienia. Jeżeli te cztery wartości, nazywane „parametrami życiowymi”, okażą się w miarę normalne, po otrzymaniu maseczki przykrywającej usta i nos zostaniesz poproszony o zajęcie miejsca w

poczekalni do czasu aż zwolni się łóżko. Siedząc tam, zobaczysz pewnie kilku innych pacjentów w maseczkach, również ubranych w piżamy z narzuconym na ramiona wierzchnim okryciem – czekających, tak samo jak ty. Najbardziej chorzy mają pierwszeństwo; jeżeli trzymasz się na nogach, a ktoś inny się słania, zostanie przyjęty na odział przed tobą.

W okresie wzmożonej liczby zachorowań poczekalnia może być pełna pacjentów, skarżących się na takie same objawy jak ty. Jeżeli zgłosisz się po południu lub wczesnym wieczorem, czyli w godzinach szczytu dla większości oddziałów ratunkowych, musisz poczekać dłużej. W ośrodku miejskim trzeba liczyć się z dłuższym czekaniem niż poza miastem. Największy ruch panuje zwykle w poniedziałki i piątki; dni świąteczne i wczesne godzinny ranne są zwykle najspokojniejsze[42]. W dniach poświątecznych natomiast na oddziałach ratunkowych można się spodziewać tłoku. Warto także pamiętać, iż pod koniec zmiany personel medyczny pracuje już na zwolnionych obrotach[43]. Reasumując, gdy ciężka grypa zmusi cię do szukania pomocy na oddziale ratunkowym, wybierz najlepiej godzinę siódmą rano w dzień Bożego Narodzenia. I nie mów, że ja cię przysłałem.

Kiedy zwolni się łóżko, zaczną cię kłuć. Podadzą ci kroplówkę do żyły, a z innej pobiorą krew. To wszystko, zanim obejrzy cię lekarz. Kiedy się pojawi, wypyta o chorobę: kiedy się zaczęła, jakie masz objawy itp. Cel badania lekarskiego jest dwojaki. Po pierwsze, lekarz chce się upewnić, czy nie masz poważnej choroby, takiej jak zapalenie płuc, co wymagałoby antybiotyków lub pobytu w szpitalu. Po drugie, chce stwierdzić, czy potrzebna jest jakaś interwencja, na przykład dodatkowe podanie płynów drogą dożylną. Jeżeli rzeczywiście masz grypę i nie potrzebujesz kroplówki, zostaniesz odesłany do domu z niczym więcej niż z paracetamolem (a w Stanach Zjednoczonych ponadto z dość dużym rachunkiem).

Skąd właściwie lekarze wiedzą, czy naprawdę masz grypę? Muszę przyznać, że po pięciu latach studiów medycznych i dalszych czterech latach stażu oraz kilku tysiącach godzin poświęconych pacjentom większość z nas na oddziałach ratunkowych po prostu wyczuwa to intuicyjnie. Oczywiście, wykluczamy inne możliwości,

zadając istotne pytania, na przykład „Czy była pani w Afryce?”, lub ustalając, czy nie doszło do zatrucia tlenkiem węgla. To ostatnie jest naprawdę ważne. Jeżeli tlenek węgla nie spowoduje natychmiastowej śmierci, może wywołać objawy przypominające grypę. Ponieważ szczyt zachorowań przypada jesienią i zimą – w okresie, kiedy ludzie palą w piecach – skutki działania tlenku węgla często rozpoznaje się błędnie jako grypę.

Kilka lat temu występowałem jako biegły sądowy w sprawie o odszkodowanie za tragiczny błąd lekarski, w wyniku którego mąż, żona i syn śmiertelnie zatruli się czadem w swoim domu w Filadelfii. Okazało się, że przed wypadkiem kobieta odwiedziła miejscowy oddział ratunkowy z powodu bólu głowy, mdłości i wymiotów. Dwukrotnie. Ani razu jednak nie pomyślano o możliwości zatrucia tlenkiem węgla. Sąd przyznał spadkobiercom odszkodowanie wynoszące blisko 1,9 miliona dolarów[44].

Po stwierdzeniu grypy zaczyna się ustalanie sposobu leczenia. Jeżeli masz gorączkę, otrzymasz lekarstwo na obniżenie temperatury. Tak zadecyduje każdy lekarz medycyny ratunkowej, a ja nie jestem wyjątkiem. Warto jednak zapytać, czy rzeczywiście powinniśmy zbijać gorączkę przy grypie.

Na ogół gorączka nie stanowi żadnego niebezpieczeństwa. Jest jednak nieprzyjemna i dlatego ją zwalczamy[45]. Istnieją dowody, że może wręcz przynosić korzyści, a to z prostego powodu: układ odpornościowy łatwiej pokonuje infekcję, gdy ciało jest rozgrzane. Szpik kostny w większych ilościach wytwarza białe ciałka krwi, które skuteczniej zwalczają stan zapalny. Ponadto gorączka zwiększa skuteczność działania innych komórek krwi[46], zwanych „naturalnymi zabójcami”**, oraz ułatwia komórkom żernym (makrofagom) pochłanianie i niszczenie komórek zagrażających organizmowi.

Skoro organizm łatwiej zwalcza infekcje, gdy jego temperatura jest nieco wyższa, to może zbijanie gorączki szkodzi pacjentowi? Grupa badaczy z McMaster University w Kanadzie sprawdzała, co się stanie w dużej grupie osób, które zaraziły się na przykład grypą, gdy niektóre z nich otrzymają lek przeciwgorączkowy. Okazało się, że chorzy, gdy tylko poczują się trochę lepiej, wstają z łóżka i kontaktują się z innymi, roznosząc wirusy. Na poziomie populacji

skutek jest wyraźnie zauważalny. Zespół z McMaster University stwierdził, że praktyka podawania leków na zbicie gorączki zwiększa rozprzestrzenianie się grypy co najmniej o 1 procent. Wiem, że nie wydaje się to zbyt wiele, ale pamiętajmy, że w Stanach Zjednoczonych z jej powodu umiera aż 49 tysięcy ludzi rocznie[47]. Jeżeli połączyć obliczenia badaczy z McMaster ze statystyką umieralności na grypę, to okazuje się, że można by uniknąć prawie 500 zgonów rocznie w samych Stanach Zjednoczonych (a gdzie indziej może jeszcze więcej), gdyby zrezygnować ze środków przeciwgorączkowych[48].

Na oddziale ratunkowym lek na zbicie gorączki doradzałbym każdemu pacjentowi z grypą. Myślę, że podobnie uważają wszyscy znani mi lekarze medycyny ratunkowej. Częściowo dlatego, że tak mnie uczono, a częściowo dlatego, że gorączka jest przykrą dolegliwością. W pewnym stopniu również ze względu na oczekiwania pacjentów. Ludzie spodziewają się jakiegoś środka przeciw gorączce. Nie warto tracić czasu i energii, aby chorym i zbolałym pacjentom, którzy chcą poczuć się lepiej, wyjaśniać odkrycia zespołu z McMaster University.

Innym środkiem, który często podaję przy grypie, są płyny dożylne. Mają one ogromne znaczenie przy odwodnieniu organizmu. Po podaniu jednego lub dwóch worków płynu infuzyjnego – składającego się z jałowej wody, soli i porcji elektrolitów – pacjenci zwykle odczuwają zdecydowaną poprawę. Byłem świadkiem niezliczonych przypadków, gdy chorych na grypę przywożono karetką pogotowia, zbyt słabych, by utrzymać się na nogach. Godzinę później, po dwóch workach kroplówki, o własnych siłach opuszczali oddział ratunkowy i wracali do domu[49].

Analizy krwi zwykle nie są konieczne, a prześwietlenie płuc niepotrzebnie naraża chorego na promieniowanie. Warto o tym pamiętać z dwóch powodów. Po pierwsze, może należysz do osób, które nawet z łagodnym przypadkiem grypy zgłaszają się na oddział ratunkowy i oczekują skierowania na badanie krwi i prześwietlenie. Po drugie, możesz nie być takim typem i wręcz nie dowierzać, że niektórzy naprawdę uważają te badania za rutynowe. W obu wypadkach decyzję pozostaw lekarzowi. Nie domagaj się analizy krwi

ani prześwietlenia. Nie służą one żadnym innym celom niż dodanie poważnej kwoty do twojego rachunku. Prawie nigdy ich nie zalecam, ale zdarzają się wyjątki. Niektórzy pacjenci już na pierwszy rzut oka wyglądają na ciężko chorych, są skrajnie odwodnieni lub cierpią na złożone choroby przewlekłe. Część z nich to nałogowi palacze, a u niektórych mogło się rozwinąć zapalenie płuc. Czasami skarżą się na duszności. Gdy osłuchuję ich płuca moim czerwonym stetoskopem, słyszę rzężenie i furczenie. U takich osób prześwietlenie jest bardzo ważne, ponieważ pozwala rozpoznać zapalenie płuc. Analiza krwi może natomiast wykazać dużą liczbę leukocytów, co świadczy o poważnym stanie zapalnym. Jednym z pierwszych działań, jakie należy podjąć, by pomóc choremu, jest podanie czystego tlenu przez maskę oddechową przylegającą do nosa i ust. W ludzkich płucach znajdują się tysiące maleńkich pęcherzyków, przez które tlen przedostaje się do krwiobiegu. Przy grypie lub zapaleniu płuc pęcherzyki te są wypełnione płynem i ropą, wskutek czego mniej tlenu przedostaje się do krwi, co powoduje duszności. Krew zawierająca odpowiednią ilość tlenu jest jasnoczerwona, uboga w tlen staje się ciemniejsza. Przy krytycznie niskim poziomie tlenu sinieją wargi i uszy. Stan ten, zwany sinicą, wskazuje na ciężką chorobę. Podczas pandemii w 1918 roku sinica była jedną z oznak świadczących o zagrożeniu życia. W przypadku sinicy lub niskiego poziomu tlenu podaję pacjentowi czysty tlen, co przynosi ulgę już po paru minutach.

Takich chorych trzeba następnie skierować do szpitala, gdzie będą leczeni antybiotykami w celu pokonania bakterii, które opanowały płuca. Otrzymają dożylne płyny nawadniające i będą nadal oddychać czystym tlenem, podawanym przez plastikowe rurki przytwierdzone do ściany. W większości przypadków po paru dniach stan chorego się poprawia, jeśli jednak doszło do poważnych i rozległych uszkodzeń w płucach, konieczne będzie przeniesienie na odział intensywnej terapii. Tam każdy pacjent ma przydzieloną pielęgniarkę, która uważnie obserwuje wszelkie zmiany zachodzące w organizmie. Gdyby stan chorego nadal się pogarszał, otrzyma on środki uspokajające i zostanie podłączony do aparatury, przejmującej funkcję oddychania. Do tchawicy pacjenta ostrożnie wsuwa się rurkę

długości 23 centymetrów i szerokości palca wskazującego, którą przeprowadza się dalej do krtani. Rurka jest połączona z respiratorem, a z każdym jego cyklem następuje rozszerzanie się i kurczenie klatki piersiowej. Teraz pozostaje nam tylko czekać.

Jeśli wszystko pójdzie dobrze, zapalenie płuc zostanie pokonane, a wywołane przez wirus grypy ogniska zapalne stopniowo zanikną. Po paru dniach można usunąć rurkę intubacyjną i stopniowo ograniczyć środki nasenne. Pacjent budzi się, nieświadomy stoczonej walki na śmierć i życie. Tak się dzieje, gdy wszystko przebiega pomyślnie. Czasami jednak zapalenie płuc jest tak złośliwe i agresywne, że nie można go zatrzymać. Najpierw odmawiają posłuszeństwa płuca, potem nerki i wątroba. Następuje niewydolność wielonarządowa. Grypa zabiera kolejne życie.

Nie zamierzam tragizować. Spośród milionów chorujących co roku na grypę umiera niecały procent. Większości tych, którzy zgłaszają się na oddział ratunkowy, wystarczy zapewnienie, że do wyleczenia potrzeba trochę czasu. Jednym z największych współczesnych nieporozumień jest przekonanie, że na wszystkie choroby należy podawać antybiotyki. Jeżeli masz zdrowy organizm i zwyczajną grypę, nie powinieneś prosić o antybiotyk, a lekarz z pewnością nie powinien go przepisywać. Antybiotyki nie zwalczają wirusów i w przypadku grypy są całkowicie nieskuteczne. Jeśli masz powikłania i grypa wirusowa rozwinie się w bakteryjne zapalenie płuc, antybiotyki niewątpliwie okażą się niezbędne. Warto jednak powtórzyć, że nie działają one na wirusa grypy. Zdziwiłbyś się, wiedząc, ilu pacjentów prosi o antybiotyk, gdy najwyraźniej mają tylko infekcję wirusową, i jak są rozczarowani, jeżeli go nie przepiszę. Za ten ogromny problem w dużej mierze odpowiadają sami lekarze. Najlepsze dane, jakimi dysponujemy, wskazują, że niemal połowa wszystkich pacjentów z infekcjami wirusowymi, takimi jak grypa, dostaje całkowicie bezużyteczne antybiotyki[50].

Upust krwi, szampan, toksyczne gazy i olej rycynowy. Aż trudno uwierzyć, że kiedyś były to zgodne z ówczesnym stanem wiedzy oficjalnie stosowane środki przeciwko grypie. Przeszliśmy długą drogę w ostatnim stuleciu. Przynajmniej tak można by sądzić. Pomimo jednak wszystkich korzyści, jakie zapewnia nowoczesna

medycyna, leczenie grypy pozostaje poza naszym zasięgiem. Ciągle grozi nam wirus i obawiamy się, czy kolejna pandemia podobna do tej z 1918 roku nie czyha tuż za rogiem. Aby zrozumieć, dlaczego leki na grypę są tak nieuchwytne, musimy przyjrzeć się bliżej samemu wirusowi.

# 2

# WESOŁA TYRADA – HISTORIA WIRUSA

Wirusy powstały na długo przed nami. Istniały przed rozumnym życiem, przed szympansami i innymi ssakami, przed gadami, przed wszystkim, co wynurzyło się z prabłota. Są wszechobecne, lecz ich pochodzenie pozostaje tajemnicą: nie znamy sekretów ich rozwoju; wiemy tylko, że pojawiły się przed milionami lat. Trwają na pograniczu życia[1] i wymykają się naszym definicjom żywego organizmu. Kamień jest nieżywy, bakteria żyje. Wirusy znajdują się gdzieś pomiędzy.

Wirus jest zbiornikiem substancji chemicznych pozbawionym podstawowych struktur komórkowych. Nie ma zdolności do samodzielnej przemiany materii i replikacji. Może się rozmnażać jedynie po wniknięciu do żywych komórek. Wirusy zarażają bakterie i rośliny, gady, ryby, ptaki i ssaki. Są do tego stopnia związane z naszym rozwojem ewolucyjnym, że w ciągu tysiącleci niektóre z nich włączyły się w nasz kod genetyczny[2]. W długich łańcuchach DNA człowieka zagnieździły się sekwencje pochodzące z pradawnych wirusów. Ich kod genetyczny połączył się z naszym w taki sposób, że stały się nieszkodliwą częścią ludzkiego organizmu, pasożytującą na jego komórkach w celu rozmnażania.

* * *

Słowa „wirus” używano na długo przed odkryciem cząstek, które obecnie noszą tę nazwę. Po łacinie oznacza ono truciznę, jad lub niezdrowe wyziewy[3]. W średniowieczu wirus był synonimem toksyny i w przekładach łacińskich tekstów medycznych wyraz ten był nietłumaczony. W XVIII wieku określano tak każdą chorobę zakaźną. Edward Jenner, na przykład, używał słowa „wirus”, opisując przyczyny czarnej ospy, zanim odkrył szczepionkę, która jej zapobiega[4]. W XIX stuleciu, w którym szybko rozwijała się teoria zarazków chorobotwórczych, słowa „wirus” używano nadal w znaczeniu każdego czynnika zakaźnego o charakterze bakteryjnym

lub innym. Louis Pasteur nazywał czynnik wywołujący wściekliznę *le virus rabique*[5]. Dzisiaj wiemy, że wirusy to submikroskopijne cząstki, dwadzieścia razy mniejsze od bakterii. Ich rdzeń zawierający materiał genetyczny jest zamknięty w kapsule białkowej[6]. Wirusy mogą się rozmnażać wyłącznie w żywych komórkach.

Tak jak słowo „wirus", używane znacznie wcześniej nim nabrało obecnego znaczenia, również słowo „influenza", jak dawniej nazywano grypę, pojawiło się na długo przed jego obecnym rozumieniem. Nie wiadomo, czy określano nim tę samą chorobę, która dziś nosi tę nazwę, lecz znano je już w roku 1504. Pochodzi od włoskiego słowa oznaczającego „wpływ", co świadczy o astrologicznej teorii pochodzenia choroby. Niegdyś uważano, że grypę powoduje niewłaściwy układ gwiazd i planet.

Aż do XX wieku nie wiedzieliśmy dokładnie, czym jest wirus, więc ludzie przez tysiąclecia zastanawiali się i snuli hipotezy na temat tej niewidzialnej siły. Starożytny grecki historyk Tukidydes, autor historii wojny peloponeskiej pomiędzy Atenami a Spartą, pisał o trwającej trzy lata zarazie, która nawiedziła Ateny w 430 roku p.n.e. Dziesiątki tysięcy uchodźców przybyło wówczas do miasta w poszukiwaniu schronienia i ochrony. Wkrótce doszło do przeludnienia, co stworzyło optymalne warunki do wybuchu choroby zakaźnej. Jako pierwsze objawy Tukidydes opisuje „powalającą gorączkę w głowie i zaczerwienienie oczu"[7], po czym pojawiały katar i chrypka, która „wkrótce opanowywała gardło, wywołując gwałtowny kaszel". Gorączka była tak silna, że chorzy rzucali się do cystern z wodą, aby się ochłodzić i ugasić nieustanne pragnienie. Tukidydes dziwił się, jak długo ofiary utrzymują się przy życiu, większość jednak umierała w ciągu tygodnia. Epidemia zabiła jedną trzecią z 13 tysięcy żołnierzy stacjonujących w Atenach. Wreszcie, o dziwo, zimą 427 roku p.n.e., nastąpił jej nagły, długo oczekiwany odwrót.

Choroba ta była przez długi czas przedmiotem historycznego śledztwa. Podejrzenie padało zwykle na dżumę i tyfus, choć jako możliwych winowajców wskazywano też wąglik, dur brzuszny i gruźlicę. Charakterystyczny był nagły wybuch choroby i krótki okres inkubacji. Ci, którzy zachorowali i wyzdrowieli – jak sam Tukidydes – nie chorowali powtórnie. Choroba nadchodziła falami i

rozprzestrzeniała się wskutek przeludnienia. W latach osiemdziesiątych XX wieku badacze nazwali tę grupę objawów „zespołem Tukidydesa". Zauważyli również, że były to objawy charakterystyczne dla pandemii grypy w połączeniu z wtórnym zakażeniem bakteryjnym. Zaraza miała wiele cech wspólnych z epidemią grypy w 1918 roku, między innymi wtórne zakażenia, które spowodowały większość przypadków śmiertelnych. Jeżeli ta teoria jest słuszna, zespół Tukidydesa stanowi najwcześniejszy opis epidemii grypy. Ze względu na niewiarygodną wręcz liczbę ofiar śmiertelnych można powiedzieć, że była to najgroźniejsza epidemia tej choroby.

Sto lat po Tukidydesie grecki lekarz Hipokrates opisywał coroczny wybuch choroby, która również bardzo przypominała grypę. Jej nadejście zbiegało się w czasie z pojawieniem się na niebie grupy gwiazd o nazwie Plejady lub Siedem Sióstr, widocznej na półkuli północnej w miesiącach jesiennych i zimowych. Wtedy to, jak pisał Hipokrates, „ciągłe gorączki nękały ludność w wielkiej liczbie"[8]. Chorzy mieli dreszcze i zlewne poty, czemu towarzyszył kaszel.

Potem aż do późnego średniowiecza nie pojawiały się doniesienia o epidemiach grypy, bo wówczas największą grozę budziły siejące śmierć dżuma i czarna ospa. W porównaniu z tymi masowymi zabójcami grypa była ledwie zauważalna.

Po kilku wiekach, w listopadzie 1675 roku, epidemia grypy wybuchła w moim rodzinnym Londynie[9]. Liczba ofiar śmiertelnych w ciągu tygodnia wzrosła od 42 na początku miesiąca do 130 w połowie, zanim spadła do 7 przypadków w pierwszym tygodniu grudnia. Poza tym, że umierali ludzie, choroba miała inne nieprzyjemne strony. Wierni w kościele kasłali tak bardzo, że zagłuszali kazanie[10]. Mieszkańcy Anglii Północnej żartobliwie nazywali grypę „wesołą tyradą", ponieważ ofiara choroby czyniła nieznośny hałas, przeszkadzając innym. Słynny siedemnastowieczny angielski lekarz Thomas Sydenham wskazywał na związek choroby z ulewnymi deszczami, które wprowadzają do krwi „surowe i wodniste cząstki"[11]. Za najlepsze kuracje uważano upust krwi i środki przeczyszczające[12].

Zostawmy jednak na chwilę ingerencje w krew i jelita, aby wyjaśnić różnicę między epidemią a pandemią. Te określenia były – i są – często używane zamiennie w kontekście masowego występowania grypy. Niejasności w stosowaniu obu terminów dobrze ilustruje przykład z roku 2009 związany z atakiem grypy, nazywanej świńską. *Czy to pandemia? Zdefiniujmy pandemię* głosił nagłówek „New York Timesa"[13]. Choć nie ma całkowitej zgodności co do dokładnego znaczenia, kryteriami są zasięg i intensywność. Według najbardziej użytecznej spośród dostępnych definicji, *epidemia* oznacza lokalne występowanie choroby o dużym nasileniu, podczas gdy *pandemią* nazywamy występowanie globalne z ciężkimi zachorowaniami wielu osób i szybkim rozprzestrzenianiem się od źródła[14]. Trzymając się tej zasady, można powiedzieć, że na każde stulecie od XVII do XIX wieku przypada od trzech do pięciu pandemii grypy. Niektóre z nich dzieliło aż pięćdziesiąt lat, inne zaś pojawiały się w odstępie kilkuletnim[15]. Między innymi dlatego grypa jest tak nieuchwytna: przewidywalna w krótkim okresie, z sezonu na sezon, lecz nieprzewidywalna w dłuższej perspektywie, w odniesieniu do epidemii i pandemii, na przykład wybuch grypy z 1730 roku powtórzył się już dwa lata później. Niemal dokładnie po upływie stulecia, w latach 1831 i 1833, doszło do kolejnego podwójnego uderzenia. Czasami jednak przerwa trwała nawet pół wieku. Właśnie ze względu na nieprzewidywalność grypy trzeba było tyle czasu, by ją wytropić i zidentyfikować.

Jedna z dziewiętnastowiecznych pandemii wyróżniała się na tle wcześniejszych, pozwalając nam się zbliżyć do rozwiązania zagadki, co właściwie nas dosięga. Siejący spustoszenie wybuch grypy zimą 1889 roku był nie tylko pierwszą pandemią tej choroby w epoce współczesnej, ale również pierwszą, która została dostatecznie szczegółowo opisana i udokumentowana, by umożliwić ocenę jej zasięgu oraz nasilenia. Ta pierwsza od ponad czterdziestu lat pandemia grypy w Wielkiej Brytanii okazała się tak poważna, że doktor Henry Parsons zdawał z niej sprawozdanie w Parlamencie[16]. Zdaniem Parsonsa, niewątpliwie mieliśmy do czynienia z pandemią: dotknęła ona całą Europę. Choroba objęła Stany Zjednoczone[17], gdzie pierwsze przypadki odnotowano w Nowym Jorku w grudniu

1889 roku. W styczniu doszło do zgonów w Bostonie, w St. Louis i w Nowym Orleanie. W Bostonie zachorowało 40 procent mieszkańców. Ponad jedna czwarta robotników w tym mieście z powodu choroby nie mogła pracować. Przeludnienie i zabójcze „nieczyste powietrze" miało potężne oddziaływanie. Podczas pandemii ucierpieli bogacze i biedacy, ale jak można się spodziewać, grypa szerzyła się przede wszystkim „wśród osób skupionych na niewielkiej powierzchni".
Parsons był w kropce. Nie potrafił wskazać sposobów zapobiegania grypie, bo nadal nie została rozwiązana główna zagadka: jej przyczyna. Nikt nie umiał jej wyjaśnić. W sprawozdaniu dla Parlamentu Parsons sugerował, że pandemia zaczęła się w Rosji i rozprzestrzeniła na zachód. Ile jednak było w tym analizy naukowej, a ile niechęci wobec obcych? Krążyły pogłoski, że pandemię sprowadził do Wielkiej Brytanii importowany z Rosji owies dla koni, od których zarażali się ludzie[18]. Inne teorie mówiły o gnijących truchłach zwierzęcych, trzęsieniach ziemi, wybuchach wulkanów i zatruwających powietrze „miazmatach" wydzielających się „z trzewi Ziemi". Według niektórych pandemię spowodowała koniunkcja Jupitera i Saturna[19].
Parsons podał trzy hipotetyczne źródła pandemii grypy w 1889 roku[20]. Pierwszym były warunki pogodowe, które miały wyjaśniać, dlaczego tyle zachorowań pojawiło się równocześnie w Europie i w Ameryce. Niewykluczone, że dzieje się to za sprawą złej jakości powietrza. A może w atmosferze krąży trucizna, która namnaża się w powietrzu, a potem zaraża kilka podatnych osób? Parsons przyznawał, że nie potrafi zidentyfikować tego szkodliwego czynnika, przypuszczał jednak, że jest jakaś „nieożywiona cząsteczkowa materia"[21] – nad wyraz trafny opis tego, czym okazał się wirus.
Druga teoria głosiła, że grypa przenosi się z jednej osoby na drugą. To wyjaśniałoby, dlaczego często chorują jednocześnie całe rodziny i dlaczego w wielu przypadkach można wskazać tego, kto przyniósł chorobę do domu. Wykonując pomysłową pracę detektywistyczną, Parsons zbierał dane od pracowników brytyjskich kolei. Zachorowalność okazała się wyższa wśród urzędników[22], którzy podczas pracy nie wychodzili na świeże powietrze i przez cały czas mieli styczność z innymi ludźmi, niż wśród maszynistów, którzy na

ogół przebywali poza budynkiem i zasadniczo nie mieli szerszych kontaktów. To przekonało Parsonsa, że głównym sprawcą grypy są interakcje między ludźmi[23].

Trzecia teoria Parsonsa wskazywała, że za szerzenie się grypy w jakiś sposób ponoszą winę zwierzęta[24] – w szczególności konie, domowe psy, koty i ptaki w klatkach. Tym razem Parsons znowu miał dobrą intuicję, wyprzedzając innych o około pięćdziesiąt lat.

Uczeni wiedzieli o istnieniu bakterii, zanim ustalili, czym właściwie jest wirus. W latach czterdziestych XIX wieku kilku europejskich badaczy niezależnie od siebie doszło do wniosku, że drożdże – podstawowy składnik procesu fermentacji – należą do organizmów żywych. Oznacza to, że fermentacja to nie tylko proces chemiczny, lecz także *biologiczny,* wywołany działaniem drobnoustrojów. Francuz Louis Pasteur starał się zgłębić, w jaki sposób drożdże i inne organizmy niewidoczne gołym okiem wpływają na przebieg fermentacji. Od jego nazwiska pochodzi określenie pasteryzacja, czyli ogrzewanie cieczy w celu zniszczenia bakterii. Pasteur, urodzony w 1822 roku, parał się chemią, zanim zainteresowały go problemy browarów w Lille na północy Francji. Udowodnił wówczas, że fermentacja wymaga nie tylko żywych drożdży, ale również innych drobnoustrojów, które można obserwować pod mikroskopem – bakterii.

Odkrycie bakterii przez Pasteura zmieniło oblicze biologii w ogóle, a medycyny w szczególności. Co najmniej od czasów Arystotelesa filozofowie i uczeni uważali, że wiele zjawisk biologicznych można wyjaśnić przez samorództwo. Tłumaczyło ono, dlaczego na zjełczałym mięsie pojawiają się robaki, dlaczego niektóre rośliny kiełkują bez nasion i dlaczego na gnijących owocach wyrastają grzyby. W serii pomysłowych eksperymentów, przeprowadzonych w latach pięćdziesiątych XIX wieku, Pasteur wykazał jednak, że jeśli podłoże jest odpowiednio wyjałowione, samorództwo nie zachodzi. W roku 1877 uczeni dowiedli, że choroby zakaźne są wywoływane przez bakterie. Wkrótce zaczęto identyfikować te drobnoustroje i nadawać im nazwy. Wykryto na przykład szczególny typ bakterii – laseczkę wąglika. Niebawem uczeni rozpoznali swoiste zarazki

powodujące zapalenie gardła, zapalenie płuc, trąd oraz inne choroby[25]. Sukcesy w identyfikowaniu bakterii miały jednak niezamierzony skutek uboczny. W zapale i gorliwości badacze wskazywali je jako przyczynę różnych chorób, które w rzeczywistości powstawały bez ich udziału. Wiele z tych mikrobów było tylko wtórnymi patogenami atakującymi osłabiony organizm. Na tym właśnie polegał błąd pierwotnego rozpoznania przyczyny grypy.

W roku 1892 dwaj mikrobiolodzy pracujący w Berlinie ogłosili odkrycie bakterii wywołującej pandemiczną grypę[26]. Ten nowy mikroorganizm nazwali *Bacillus influenza*. Przyjęła się też nazwa pałeczka Pfeiffera, od nazwiska jednego z odkrywców, Richarda Pfeiffera. Oczywiście, była to pomyłka. Bakteria niewątpliwie występowała u chorych na grypę, ale nie wywoływała tej choroby. Jako wtórny patogen przedostawała się do organizmu, którego układ odpornościowy zmagał się z tym, co dzisiaj znamy jako grypę *wirusową.* Bakteria nie była przyczyną grypy bardziej niż krążące sępy przyczyną śmierci sarny rozrywanej przez wilki. Alfred Crosby, historyk pandemii z 1918 roku w Stanach Zjednoczonych, nazywa pałeczkę Pfeiffera „autorytatywnym drogowskazem kierującym w niewłaściwą stronę"[27].

Obecnie bakteria *Bacillus influenza* nosi inną nazwę: *Haemophilus influenzae*. Wielokrotnie przepisywałem antybiotyki, by zwalczyć tę paskudną bakterię, ale nie rozumiałem, dlaczego ma w swojej nazwie słowo *influenza.* Wywołuje zapalenie płuc, zapalenie opon mózgowych, zapalenie ucha i inne choroby – ale na pewno nie grypę. Dopiero kiedy poznałem historię nieporozumień związanych z grypą, to błędne określenie nabrało sensu. Powstało sto lat temu, zanim nasza wiedza o grypie okazała się pomyłką.

Odkryliśmy wirusy, ale czym one właściwie są? Czym jest to, co powoduje śluzową wydzielinę z nosa przy zwykłym przeziębieniu, ale może też zabijać z krwawym okrucieństwem, jak wirus Ebola? Jak szerzą się wirusy i jak nas dręczą na różne sposoby?

Wirusy ewoluowały, stając się zupełnie niepodobne do komórek naszego organizmu. W komórkach znajdują się maleńkie wyspecjalizowane organy, których brakuje wirusom. Nie mają

mitochondriów, a więc nie mogą wytwarzać energii. Nie mają rybosomów, nie mogą zatem budować białek. Brak im liposomów, służących do usuwania odpadów i toksyn. Są po prostu otoczką pakietu genów, istniejących tylko po to, by tworzyć własne kopie. W przeciwieństwie jednak do wirusów komputerowych, przeznaczonych do zarażania komputerów, aby uniemożliwić lub zaburzyć ich funkcjonowanie, naturalne wirusy nie atakują komórek po to, aby je zabijać. Mają na celu jedynie opanowanie komórki i wykorzystanie jej w roli kopiarki. Jeśli przy okazji uszkadzają lub niszczą komórki gospodarza, jest to skutek uboczny, a nie główne zadanie. Zresztą wirus o nazbyt morderczych skłonnościach mógłby zabić komórki, zanim zdążyłby ich użyć do utworzenia kopii. Wirus grypy, ludzki wirus niedoboru odporności (HIV) i wirus Ebola różnią się siłą śmiercionośnego działania, lecz strategię mają jednakową. Wnikają do naszych komórek, powielają się, a potem muszą znaleźć nową ofiarę do kolonizacji. Mogą osłabić lub nawet zabić swojego gospodarza, ale dzieje się to przypadkiem.

Rozróżniamy obecnie ponad dwa tysiące rodzajów wirusów, a ich liczba ciągle rośnie. Większość lekarzy ma do czynienia z zaledwie kilkoma. Są to wirusy opryszczki, które wywołują ospę wietrzną (a także oczywiście opryszczkę). Są to rotawirusy, powodujące biegunkę u dzieci. Ponadto istnieje około stu różnych rynowirusów, odpowiedzialnych za przeziębienia, są też retrowirusy, jak na przykład HIV, powodujący AIDS. Nas interesuje szczególnie rodzina wirusów o najbardziej skomplikowanej nazwie: ortomyksowirusy. *Orto* oznacza po grecku „prosty", a *myxa* to „śluz". Do prostych wirusów śluzowych należy wirus grypy. Właściwie istnieją trzy typy wirusa grypy, nazwane A, B i C. Poważne zachorowania u ludzi wywołują tylko typ A i B, pierwszy z nich jest odpowiedzialny za pandemie grypy.

Wirus grypy jest niezwykle prosty do opisania[28]. Kształtem przypomina piłkę, w której mieści się osiem genów wirusowych, zbudowanych z RNA (użytego zamiast DNA) i sterujących czynnościami wirusa.

Z powierzchni wirusa wystają niby maleńka szpadka i miniaturowe widełki dwie ważne proteiny. Ta w kształcie szpadki nazywa się

hemaglutyniną, w skrócie HA. Z chwilą, gdy wirus zostanie wchłonięty do płuc, HA przyczepia się do komórek zarażonego organizmu. Teraz wirus ma już jedną stopę w drzwiach. Podstępem skłania komórkę, by wpuściła go do środka, a gdy już się tam znajdzie, rozpuszcza się jego otoczka, uwalniając z wnętrza osiem genów, które docierają do jądra zaatakowanej komórki i uruchamiają mechanizm, powodujący wytworzenie przez komórkę milionów kopii cząstki wirusa. Nowo narodzone cząstki przemieszczają się z powrotem w stronę powierzchni komórki, jak pęcherzyki powietrza w garnku z wrzącą wodą. Tam wiążą się z błoną komórkową, z której muszą się wyswobodzić, aby wtargnąć do innych komórek. Wtedy wkracza do akcji widełkowata proteina znajdująca się na powierzchni wirusa grypy. Nosi ona nazwę neuraminidaza, w skrócie NA. Jej zadaniem jest zrywanie wiązań pomiędzy powierzchnią komórki a powierzchnią wirusa. Wirusowe potomstwo jest teraz gotowe, by przez kaszel lub katar zainfekować nową ofiarę. Cały proces uszkadzania komórek układu oddechowego trwa zaledwie kilka godzin, po czym zaczynają się objawy grypy.

Podczas procesu reprodukcji wirus grypy może się zmieniać na dwa różne sposoby, prowadzące do powstawania nowych szczepów. Zmiana pierwszego rodzaju następuje wskutek błędów w kopiowaniu instrukcji tworzenia nowego wirusa. Instrukcje te, zbudowane z kodu genetycznego, są przechowywane w ośmiu genach. Gdy wirus się rozmnaża, ów kod jest odczytywany i kopiowany miliony razy. Proces kopiowania nie przebiega jednak idealnie. Pojawiają się błędy odczytu lub reprodukcji. W rezultacie kod wirusa potomnego może się różnić od kodu wirusów rodzicielskich, z których został skopiowany. Te różnice w instrukcji genetycznej powodują nieznaczne modyfikacje protein powierzchniowych. Ponieważ układ odpornościowy uczy się rozpoznawać wirusa grypy poprzez proteiny na jego powierzchni, w wyniku modyfikacji staje się on nierozpoznawalny. Tak rozwijają się nowe szczepy i dlatego na grypę możemy chorować wielokrotnie. W zasadzie za każdym razem zarażamy się nowym wirusem.

Aby zrozumieć drugi sposób wyłaniania się nowych szczepów, musimy sobie uświadomić, że grypa typu A nie występuje wyłącznie

u człowieka. Atakuje wiele innych gatunków, między innymi świnie, ptaki i konie. Czasami do jednej komórki płuc może przeniknąć kilka różnych szczepów wirusa. Wówczas geny każdego szczepu mieszają się ze sobą i tworzą wirus hybrydowy, zawierający materiał genetyczny obojga rodziców. U ssaków grypa atakuje układ oddechowy, u ptaków zaś wirusa wykrywa się w jelitach. W zarażonych ptasich odchodach znajdują się czasami miliardy wirusów ptasiej grypy, z których każdy jest gotowy do połączenia z materiałem genetycznym innego szczepu grypy, także tej zakaźnej dla człowieka. Gdy szczep grypy ptasiej i szczep grypy ludzkiej wtargną równocześnie do tej samej komórki, może dojść do wymieszania genów i powstania zupełnie nowego szczepu, który niekiedy okazuje się śmiertelny. Tak się stało w roku 1918, gdy ptaki przyczyniły się do powstania wirusa, który niemalże rzucił ludzkość na kolana. Podobnie było w Hongkongu w 1997 roku. Nowy wirus ptasiej grypy zaatakował pracujących przy drobiu. Uśmiercił sześć spośród osiemnastu osób, u których go wykryto. Wirus zarażał tylko tych, którzy mieli bezpośredni kontakt z ptactwem, i nie przenosił się z człowieka na człowieka. Wystarczyłaby jednak niewielka mutacja, aby uzyskał tę właściwość i stał się zalążkiem nowej pandemii grypy.
Choć pojedynczy wirus po wtargnięciu do komórki może wytworzyć miliony potomków, tylko niewielka część z nich jest zdolna do rozmnażania. Prawie każda zachodząca zmiana genetyczna czyni w cząstce wirusa takie spustoszenie, że traci on zdolność replikacji. Wobec milionów wirusów powstających podczas ataku grypy, nawet 1 czy 2 procent skuteczności daje tysiące nowych wirusów, które mogą wydostać się z komórki, by zarażać następne.
Nasz układ odpornościowy ewoluował, aby przeciwdziałać zakażeniom przez wirusy, bakterie i inne obce patogeny. Pierwszą linię obrony tworzą komórki zwane fagocytami. Ich nazwa pochodzi z języka greckiego i oznacza „komórki żerne”. Fagocyty są czymś w rodzaju policji drogowej, która przez cały czas patroluje najbliższe otoczenie. Wykrywają patogeny, izolują je i wciągają do własnego wnętrza, aby je unicestwić. Fagocyty nie są ukierunkowane na konkretne bakterie czy wirusy. Nasz kod genetyczny zaprogramował je do rozpoznawania patogenów w ogóle. Odporność tego typu jest

wrodzona, fagocyty nie potrzebują wcześniejszego kontaktu z patogenami, aby móc je wyszukiwać, rozpoznawać i unieszkodliwiać.
Drugą linię obrony w naszym układzie odpornościowym tworzą komórki prezentujące antygen, ukierunkowane na konkretne bakterie i wirusy. Działają jak detektywi profilujący podejrzanych. Pochłaniają patogen i prezentują niektóre elementy jego struktury – na przykład proteinę czy receptor – innym komórkom odpornościowym: komórkom pomocniczym T. Komórki T rozmnażają się w wielkich ilościach i wykorzystują profil patogenu, by zaatakować związanego z nim wroga. Nawet po latach od pierwszego kontaktu z patogenem komórki T pamiętają dawnego nieprzyjaciela i ruszają do akcji. Dzięki temu mechanizmowi większość z nas tylko raz w życiu choruje na wietrzną ospę. Pierwszy kontakt z wirusem powoduje wytworzenie komórek T, które w przyszłości zawsze będą stały na straży.
Nasz organizm przez cały czas uczy się obrony przed nowymi intruzami. To zjawisko wykorzystuje się w szczepionkach, które konfrontują układ odpornościowy z osłabionymi lub nieszkodliwymi formami patogenów. Pozwala to na wytworzenie przeciwciał, zanim dojdzie do zarażenia. Dla układu immunologicznego nie ma znaczenia, czy następuje ono wskutek normalnego biegu wydarzeń czy też patogen przedostaje się do organizmu w postaci szczepionki. W obu wypadkach odpowiedź immunologiczna jest taka sama. Następnym razem organizm potrafi szybciej i skuteczniej zwalczyć infekcję. Jeżeli antygen nie został wcześniej rozpoznany przez układ immunologiczny, możemy też wytwarzać zwalczające go przeciwciała, lecz następuje to wolniej. Chorujemy dłużej, a niemożność natychmiastowego odparcia ataku wirusa w niektórych wypadkach ma fatalne skutki.
Grypa wkłada kij w szprychy naszego eleganckiego systemu obrony, ponieważ przybiera różne postacie. Częste zmiany protein na powierzchni wirusa utrudniają ich rozpoznanie przez organizm. Pomyślmy o przestępcy, który w przekonującym przebraniu łatwo rozpłynie się w tłumie. Owe metamorfozy są dla wirusa jak czapka niewidka, dzięki nim staje się nierozpoznawalny dla istniejących przeciwciał. To dlatego można złapać grypę więcej niż jeden raz w sezonie: organizm wytwarza przeciwciała przeciwko pierwszemu

wirusowi, lecz zaraża się drugim, którego nie rozpoznaje. Z powodu „dryfu antygenowego” szczepionkę przeciw grypie trzeba uaktualniać co roku. Można powiedzieć, że wróg nieustannie farbuje sobie włosy albo zakłada różne maski.

Większe zmiany niż dryf antygenowy wywołuje w wirusie grypy *skok* antygenowy, który prowadzi do wybuchu pandemii. Proteiny wirusa otrzymują wówczas zupełnie inną strukturę, a wirus nazywany jest *nowym*. Nowe wirusy, powstające najczęściej wtedy, gdy dochodzi do wymiany genów pomiędzy wirusami ludzkimi a zwierzęcymi, atakują nas jak nieznani dotąd przestępcy, a nie jak dawni wrogowie w przebraniu. Są przez to bardziej podstępne, bardziej płodne, a w niektórych wypadkach bardziej zabójcze. Skok antygenowy doprowadził do powstania śmiertelnego wirusa grypy w roku 1918 i wybuchu świńskiej grypy w 2009. Wskutek dryfu, skoku antygenowego i współdzielenia genów grypa przeobraża się szybciej niż organizm jest zdolny ją profilować. W czasie potrzebnym do wytworzenia przeciwciał przeciwko jednemu szczepowi może wyłonić się inny, potencjalnie zabójczy szczep. Wirus grypy znakomicie przystosował się do tego, by zawsze wyprzedzać o krok naszą obronę immunologiczną.

Nowy wirus z 1918 roku zabił dziesiątki milionów ludzi. Pierwsze doniesienia pochodziły z Europy. Raport medyczny z czerwca tego roku był krótki i mało konkretny, lecz jasno określał miejsce wybuchu choroby:

> Choroba nieokreślonej natury pojawiła się 28 maja 1918 roku w hiszpańskiej Walencji. Jako jej charakterystyczne cechy wskazywano wysoką gorączkę i krótki okres trwania, a także podobieństwo do grypy. Wiele przypadków podobnych do tych, o których donoszono z Walencji, odnotowano w innych miastach Hiszpanii[29].

W następnym miesiącu wśród wiadomości o walkach w Europie „New York Times” przemycił informację, że nowa choroba, nazwana hiszpańską grypą „wywołała epidemię wzdłuż niemieckiego frontu […], utrudniając przygotowania do operacji ofensywnych”[30]. Nikt nie był odporny. W ciągu miesiąca zaraził się sam cesarz Wilhelm[31]. Wydawało się, że grypa, jak dobrze wyszkolona armia, kieruje się własną taktyką i strategią. Była podstępna. Atakowała na wszystkich

frontach, nie tylko na jednym. Pierwszymi jej ofiarami stali się żołnierze, od których oczekiwano gotowości do zupełnie innej walki.

# 3

# „COŚ POTWORNEGO” – HISZPANKA Z 1918 ROKU

Loring Miner, prowincjonalny lekarz w stanie Kansas, uprawiał zupełnie inny rodzaj medycyny niż znana nam współcześnie. Od najbliższego szpitala dzieliła go długa droga, a o dzisiejszej aparaturze medycznej jeszcze się nawet nie śniło. Pomimo technologicznych ograniczeń swojej epoki, doktor Miner odegrał przełomową rolę w historii epidemii hiszpanki.

W 1918 roku jego praktyka obejmowała ogromny obszar: liczącą 2200 kilometrów kwadratowych rolniczą równinę, na której gospodarowało 1720 potencjalnych pacjentów. Hrabstwo Haskell, zgrabny kwadracik na obszarze południowo-zachodniego Kansas, leżało 320 kilometrów na zachód od Wichity. W styczniu i lutym 1918 roku, kiedy farmerzy niewiele wychodzili z domu, doktor Miner obserwował dziesiątki przypadków ciężkiej grypy, którą nazywał „nieznaną chorobą”. W ciągu jednego dnia zapadło na nią aż osiemnaście osób, a trzy zmarły. W rzadko zaludnionej okolicy, jaką było hrabstwo Haskell, te fakty wystarczyły, by doktor Miner poczuł się w obowiązku sporządzić sprawozdanie dla administracji medycznej[1]. Było to pierwsze w historii oficjalne ostrzeżenie lekarza o pojawieniu się grypy[2]. Nie ma na to dowodów, ale wydaje się prawdopodobne, że hrabstwo Haskell stanowiło strefę zero epidemii grypy w roku 1918 w Stanach Zjednoczonych, a może i na całym świecie.

Pięćset kilometrów na zachód znajdowała się amerykańska baza wojskowa Camp Funston[3]. Stacjonujący tam żołnierze odwiedzali rodziny w hrabstwie Haskell w szczytowym okresie epidemii i wracali do koszar pod koniec lutego 1918 roku. Czwartego marca w Camp Funston zachorował pierwszy z nich. Podczas gdy żołnierze swobodnie przemieszczali się pomiędzy Funston, innymi bazami wojskowymi i światem cywilnym, wirus rozprzestrzeniał się falami na zewnątrz[4]. We Francji dotarł najpierw do Brestu, gdzie znajdował się

największy punkt desantowy wojsk amerykańskich, a stamtąd falami szerzył się na zewnątrz[5]. Na tej podstawie można przypuszczać (ale to tylko przypuszczenie), że światowa pandemia grypy w roku 1918 wzięła swój początek w sercu Stanów Zjednoczonych.

Fakty wskazują na dwie inne prawdopodobne strefy zero. Pierwszą z nich mogła być Francja. John Oxford, wirusolog z Uniwersytetu Londyńskiego, odnotował wybuch grypy w 1916 roku w bazie armii brytyjskiej, położonej w Etaples na południu Francji. Dwa miesiące później prawie identyczna epidemia wybuchła w Anglii, w garnizonie armii brytyjskiej w Aldershot. Jedna czwarta tamtejszych pacjentów zmarła, a lekarze zauważyli podobieństwa do wcześniejszej epidemii we Francji. Oxford wskazuje, że dwa lata później w krótkim okresie pojawiły się doniesienia o masowych zachorowaniach na grypę w krajach bardzo od siebie oddalonych. Norwegia, Hiszpania, Wielka Brytania, Senegal, Nigeria, Republika Południowej Afryki, Chiny oraz Indonezja zostały dotknięte epidemią pomiędzy wrześniem a listopadem 1918 roku[6]. Międzynarodowe połączenia lotnicze należały jeszcze do przyszłości, w jaki sposób zatem wirus szerzył się z taką prędkością? Oxford uważał, że musiał zostać „zasiany" w tych miejscach znacznie wcześniej, być może przez zdemobilizowanych żołnierzy, powracających do domu przez Europę w szczytowym okresie pierwszej wojny światowej, zimą 1916 roku.

Czy wirus grypy z 1918 roku rzeczywiście po raz pierwszy pojawił się we francuskiej bazie Etaples, czy też zupełnie gdzie indziej, na przykład w Kansas? John Oxford zwraca uwagę na fotografie francuskich żołnierzy podczas kontaktów z żywymi świniami, kurami i gęśmi, ale to jeszcze nie dowód, że tu należy szukać źródła[7]. Być może znajdowało się ono w całkiem innej części świata – w Chinach.

W czerwcu 1918 roku „New York Times" donosił, że „dziwna epidemia przypominająca grypę szaleje w północnych Chinach"[8], gdzie stwierdzono około 20 tysięcy przypadków zachorowań. Ta epidemia, która o kilka miesięcy poprzedziła wybuch choroby na wielką skalę w Europie i w Ameryce[9], nie spowodowała aż tylu zgonów. Wydaje się, że tutejsza populacja miała pewną odporność ze względu na wcześniejsze zetknięcie z podobnym wirusem. Czy to możliwe, że prekursor wirusa grypy[10] z roku 1918 krążył po Chinach

kilka lat przed wystąpieniem globalnej pandemii? Niewątpliwie znalazłby sobie drogę, by z Chin dotrzeć do Francji. W czasie wojny ponad 140 tysięcy chińskich robotników zwerbowano do pracy w tym kraju, a wielu z nich zamieszkało w pobliżu Montreuil[11] – zaledwie dwanaście kilometrów od miejsca, w którym znajdowała się brytyjska baza wojskowa w Etaples[12]. Dramatyczna wędrówka ludów po kuli ziemskiej to dobra wiadomość dla ekspansywnego wirusa.

Kiedy w 1918 roku Europa weszła w czwarty rok wojny, wiele państw cenzurowało serwisy informacyjne, w szczególności wzmianki o pandemii. I bez tego było już dość złych wiadomości z pola walki, by osłabić ducha przestraszonych cywilów i żołnierzy. Hiszpania jednak, która podczas wojny pozostała neutralna, mogła swobodnie donosić w prasie o nowej grypie. To skłoniło wielu ludzi do przypuszczenia, że „nieznana choroba", o której mówił doktor Miner, zaczęła się właśnie tutaj. Naukowcy do dzisiaj rozważają różne teorie pochodzenia wirusa, niemniej jednak wszyscy są zgodni: grypa nazywana „hiszpanką" z pewnością nie pojawiła się najpierw w Hiszpanii[13].

Gdzie zatem powstał wirus z roku 1918? W hrabstwie Haskell, we Francji czy w Chinach? Znając miejsce jego pochodzenia, łatwiej byłoby zapobiec podobnym zdarzeniom w przyszłości, nadal jednak tego nie odkryliśmy. Istnieją argumenty na rzecz każdej teorii, lecz ponieważ pandemia z 1918 roku należy już do historii, nie wydaje się, abyśmy doszli do ostatecznego wniosku. Owa zmienność, niepewność i tajemnica to znaki rozpoznawcze kampanii grypy przeciwko ludzkości.

Nie mniej ważne niż pochodzenie i droga rozprzestrzeniania się grypy są szczegóły dotyczące czynionego przez nią spustoszenia. Zanim na świecie opracowano właściwe metody leczenia i odkryto antybiotyki, grypa wywoływała katastrofalne i nieprzewidywalne skutki. Jak wirus się przemieszczał i do czego był zdolny? Odpowiedź na obydwa pytania można znaleźć na krwawych polach bitewnych Europy.

* * *

Wirus zaatakował dwiema falami[14]. Pierwsza rozpoczęła się wiosną 1918 roku, kiedy przeszło 110 tysięcy amerykańskich żołnierzy

rozlokowano na froncie europejskim. Było to trzy i pół roku po wypowiedzeniu wojny Niemcom i Austro-Węgrom przez Wielką Brytanię i Francję. Walki objęły teraz całą Europę. Prezydent Woodrow Wilson ogłosił w 1914 roku, że Stany Zjednoczone będą prowadzić politykę „ścisłej neutralności", lecz wkrótce okazało się to coraz trudniejsze do utrzymania, ponieważ niemieckie okręty podwodne atakowały amerykańską flotę. Od 1917 roku armia Stanów Zjednoczonych wysyłała rzesze młodych mężczyzn przez Atlantyk do wielkich, przeludnionych obozów wojskowych, które stanowiły znakomite środowisko rozwoju wirusa grypy. Latem 1918 roku ciasnota w koszarach stała się śmiertelna. Zmutowany wirus okazał się szczególnie groźny dla ludzi w młodym wieku. Żołnierze leżeli jeden przy drugim w ogromnych salach chorych, oddzieleni od siebie jedynie rozwieszonym prześcieradłem.

To może wyjaśniać, dlaczego umierało znacznie więcej żołnierzy niż cywilów, choć liczba zachorowań była taka sama. Większość ciężko chorych żołnierzy umieszczano w przepełnionych salach, gdzie rozsiewali bakterie powodujące tragiczne w skutkach zakażenia wtórne[15]. Zamiast przywracać pacjentów do zdrowia, izby chorych posłużyły zarazkom jak ogromne szalki Petriego.

Wirus nie ograniczał się do koszar i lazaretów. W całej Europie dziesiątki tysięcy ludzi wędrowały w tę i z powrotem pomiędzy domem, bazą wojskową, dokami i frontem walk. Departament Wojny Stanów Zjednoczonych każdego miesiąca wysyłał do Francji 200 tysięcy żołnierzy. Do marca walczyło w Europie już ponad milion Amerykanów.

Nie wiemy, ilu cywilów zachorowało i zmarło podczas pierwszej fali. W tamtych czasach lekarze nie mieli obowiązku przekazywania informacji o grypie. Państwowe i rejonowe instytucje administrujące służbą zdrowia były nieliczne, a te istniejące – często źle zarządzane. Możemy jednak zyskać pewien pogląd, zaglądając do statystyk wojskowych. Począwszy od marca 1918 roku, zauważono nagły wzrost liczby przypadków grypy w bazie Camp Funston w Kansas. Większość żołnierzy zdrowiała po dwóch lub trzech dniach leżenia w łóżku i zażywania aspiryny, lecz u 200 wywiązało się zapalenie płuc,

a około 60 zmarło[16]. W ogromnym garnizonie, gdzie przebywało 42 tysiące ludzi, te liczby nie zrobiły wrażenia na lekarzach wojskowych.

Sytuacja w Europie była bardziej dramatyczna. Jeden z oficerów medycznych pisał, że w jego dywizji szaleje grypa, a żołnierze nie są zdolni do marszu[17]. Do wiosny zachorowało 90 procent żołnierzy 168. Pułku Piechoty armii amerykańskiej. Do czerwca 1918 roku choroba rozprzestrzeniła się na wojska francuskie i brytyjskie. W Wielkiej Brytanii odnotowano ponad 31 tysięcy przypadków grypy wśród żołnierzy[18], co oznaczało sześciokrotny wzrost zachorowań w porównaniu z poprzednim miesiącem. Na kontynencie europejskim ponad 200 tysięcy brytyjskich żołnierzy nie było w stanie zameldować gotowości do walki[19]. Wirus wędrował dalej, przeważnie drogą morską. Zaatakował Freetown w Sierra Leone po przybyciu brytyjskiego parowca, na którym ponad 200 członków załogi chorowało na grypę lub przeszło ją nieco wcześniej. W ciągu niecałego tygodnia wirus rozprzestrzenił się po kraju; jeszcze przed końcem września zaraziło się nim dwie trzecie ludności, a 3 procent zmarło[20]. Donoszono również o wybuchu grypy w Bombaju. W Szanghaju. W Nowej Zelandii.

Pierwsza fala była łagodna. Choć wiele osób zachorowało, grypa trwała tylko dwa lub trzy dni i prawie wszyscy wyzdrowieli. Jak zwykle, choroba stanowiła największe zagrożenie dla najmłodszych i najstarszych, w tych grupach śmiertelność była znacznie wyższa niż w całej populacji. Epidemiolodzy, którzy analizowali statystyki zgonów, spostrzegli jednak zwiększoną śmiertelność wśród ludności pomiędzy tymi skrajnymi grupami wiekowymi. Niezwykle często umierali na grypę młodzi dorośli.

Na wykresie, ilustrującym zależność między wiekiem a umieralnością na grypę, widzimy zazwyczaj krzywą w kształcie litery U, której jedno ramię reprezentuje najmłodszych, a drugie najstarszych. Pośrodku przypadków śmiertelnych jest bardzo niewiele. Wykres przedstawiający zgony z powodu grypy na początku 1918 roku ma kształt litery W. Nadal największa śmiertelność jest na obu końcach krzywej, lecz pojawia się dodatkowy skok w grupie młodych dorosłych. Najliczniej jest tu reprezentowana grupa w wieku od dwudziestu jeden do dwudziestu dziewięciu lat, zwykle uważana za

*najmniej* narażoną na śmierć w wyniku choroby zakaźnej. To właśnie budziło zaskoczenie i niepokój.

Do czasu, gdy pierwsza fala grypy uderzyła w kontynent europejski, w Stanach Zjednoczonych niemal zupełnie wygasła. Wreszcie liczba zachorowań zmalała także w Europie. W czerwcu 1918 roku „British Medical Journal" donosił, że grypa już nie jest zagrożeniem[21]. Jednak po obu stronach Atlantyku najgorsze miało dopiero nadejść.

Być może wirus uległ mutacji i przybrał groźniejszą postać. Być może jesienią ludzie żyli w większych skupiskach, co sprzyjało zarażeniom. W każdym razie zaczęła się nowa fala grypy.

Wśród najwcześniejszych doniesień o drugiej fali znalazła się relacja z bazy Camp Devens, położonej niecałe trzydzieści mil na zachód od Bostonu[22]. W koszarach przewidzianych na 36 tysięcy żołnierzy stacjonowało teraz ponad 45 tysięcy. Grypa wybuchła 8 września i szybko się rozprzestrzeniała. Do izby chorych zgłaszało się 90 pacjentów w ciągu dnia. Potem już pięciuset dziennie. Wreszcie 1000 dotkniętych grypą każdego dnia. Lazaret był ogromny, mógł pomieścić do 1200 pacjentów, niebawem jednak okazał się za mały. W końcu przebywało w nim 6000 ofiar grypy. Łóżko przy łóżku. Szereg za szeregiem.

„Zjadamy to, żyjemy tym, śpimy z tym i śnimy o tym, nie mówiąc już, że oddychamy tym przez 16 godzin dziennie" – pisał młody sanitariusz w liście datowanym 29 września 1918 roku[23]. Przydzielono go do sali, w której leżało 150 mężczyzn, a jedyna wskazówka co do jego tożsamości to imię Roy. Nikt nie mógł myśleć o czymkolwiek innym, jak tylko o grypie. Jeden z długich baraków zamieniono w kostnicę, gdzie w podwójnych rzędach układano zmarłych żołnierzy ubranych w mundury. Zwłoki wywożono specjalnymi pociągami. Przez kilka dni brakowało trumien i – jak donosił Roy – ciała piętrzyły się „makabrycznie". Jako świadek niezliczonych zgonów opisywał, co się działo z ofiarami choroby. Choć jej początek przypominał normalny przypadek grypy, infekcja gwałtownie się rozwijała w „najbardziej zjadliwy typ zapalenia płuc, jaki kiedykolwiek widziano". W bazie umierało codziennie około stu osób. Wśród nich była „horrendalna" liczba pielęgniarek i lekarzy. „To

nie da się porównać nawet z tym, co się działo we Francji po bitwie" – pisał Roy. Choć nie były mu obce zniszczenia i chaos wielkiej wojny, grypa okazała się czymś znacznie gorszym.

O koszmarze w Camp Devens wiemy również z relacji innego naocznego świadka, Victora C. Vaughana, wybitnego lekarza i dziekana wydziału medycznego University of Michigan. W swoim pamiętniku przywoływał upiorne obrazy tkwiące nadal w jego umyśle: „chciałbym wyrwać je i zniszczyć, gdybym tylko mógł, lecz jest to ponad moje siły". Jedno z tych wspomnień dotyczy szpitala oddziałowego w Camp Devens. Pisał:

> Widziałem setki młodych, krzepkich mężczyzn w mundurach swego kraju, przychodzących do izby chorych w grupach po dziesięciu lub więcej. Kładziono ich na pryczach dopóki wszystkie nie zostały zajęte, a tymczasem napływali inni. Ich twarze wkrótce nabierały sinawej barwy; kaszląc przeraźliwie, odpluwali krwią. Rano martwe ciała układano w stos przy kostnicy niby bale drewna.

Vaughan czuł swoją małość wobec zarazy, na którą nie miał sposobu. „Śmiertelna grypa – podsumował – ujawniła słabość ludzkich interwencji wobec destrukcji życia człowieka"[24].

W ciągu niecałego miesiąca w Camp Devens zachorowało 14 tysięcy osób, a 750 zmarło[25]. Choroba rozprzestrzeniła się na inne bazy: Camp Dix w New Jersey, Camp Funston w Kansas. Bazy wojskowe w Kalifornii i Georgii. W Camp Upton w stanie Nowy Jork zmarło blisko 500 żołnierzy. Do Camp Dodge w stanie Iowa grypa dotarła za sprawą dwóch żołnierzy, którzy przybyli tam 12 września. Po sześciu tygodniach w bazie było zarażonych ponad 12 tysięcy ludzi. W pewnym momencie w szpitalu przebywało ponad 8 tysięcy żołnierzy, co przewyższało czterokrotnie jego maksymalne możliwości[26].

W każdej bazie przebieg epidemii był podobny. Zaczynało się od kilku przypadków, nieróżniących się od zwykłej grypy sezonowej. W ciągu kilku dni liczba zachorowań gwałtownie rosła, sięgając setek, a czasami tysięcy. Przez trzy tygodnie lazarety były przepełnione, a śmierć zbierała obfite żniwo. Po pięciu lub sześciu tygodniach epidemia wygasała, równie zagadkowo jak się pojawiła. U niektórych utrzymywało się jeszcze zapalenie płuc, lecz nie zdarzały się już nowe przypadki i życie powoli wracało do normy[27].

Sporo na temat grypy w bazach wojskowych wiemy z obowiązkowych raportów sporządzanych w armii. Druga fala uderzyła jednak poza armią, przynosząc śmierć dziesiątkom tysięcy mieszkańców miast i wsi w całych Stanach Zjednoczonych. Tę falę trudniej podsumować; niemniej jednak wiadomo, że do czasu wygaśnięcia epidemii późną wiosną 1919 roku w USA z powodu grypy zmarło 675 tysięcy cywilów i wojskowych[28]. Już samą liczbę niełatwo ogarnąć umysłem, a zasięg choroby niemal przekracza wszelkie wyobrażenia. Grypa dotknęła prawie wszystkie miejscowości.

W 1918 roku Filadelfia miała ponad 1,7 miliona mieszkańców. Jak w większości rozwijających się miast na początku XX wieku, mieszkali oni przeważnie w przeludnionych kamienicach czynszowych. Byli szczególnie narażeni na grypę, ponieważ większość filadelfijskich lekarzy i pielęgniarek przebywała za oceanem, zajmując się ofiarami wojny. Kiedy wybuchła epidemia, na obszarze wielkiego miasta pozostawała tylko garstka specjalistów. Nie byli oni przygotowani na to, co miało nastąpić.

Grypa najprawdopodobniej uderzyła w Filadelfię w połowie września 1918 roku, gazety donosiły w owym czasie, że wirus przedostał się z koszar w cywilne sąsiedztwo[29]. Równie szybko rozprzestrzeniały się plotki, że chorobę wywołały wyładowane zarazkami niemieckie okręty podwodne[30]. One jednak nie miały z tym nic wspólnego, lecz Filadelfijska Stocznia Marynarki Wojennej z całą pewnością – tak.

Z załogą 45 tysięcy marynarzy stocznia stała się największą bazą marynarki w Stanach Zjednoczonych. Siódmego września 1918 roku powitała 300 nowych marynarzy, przywiezionych z Bostonu. Można przypuszczać, że kilku z nich było zarażonych wirusem grypy. Dwa tygodnie później chorowało ponad 900 marynarzy. Przełożeni utrzymywali, że nie ma powodów do obaw. Zarazek był ich zdaniem niczym innym, jak zwykłym sezonowym wirusem ukrytym pod nową nazwą[31].

Tymczasem wirus szykował się do wielkiego skoku na cywilów, a częściową winę ponosiły za to obligacje skarbowe. Już w kwietniu 1918 roku w Nowym Jorku odbyła się wielka parada, propagująca

obligacje wojenne, znane pod nazwą Liberty Bonds. Do tłumu uczestników stojących ramię przy ramieniu przemówił gwiazdor filmowy Douglas Fairbanks. Przystojny i pełen osobistego uroku, zachęcał do kupowania obligacji wspomagających wysiłek wojenny. Pięć miesięcy później nadszedł czas, by włączyła się Filadelfia. Na niedzielę, 28 września, miasto zaplanowało imprezę inaugurującą czwartą kampanię na rzecz Liberty Bonds. Oczekiwano 3 tysięcy dzielnych mężczyzn i „dzielnych kobiet, gdy zajdzie potrzeba" – jak napisano w „Philadelphia Inquirer"[32]. Miały się do nich przyłączyć setki robotników fabrycznych, a także marszałkowie parady, odpowiedzialni za wspólny śpiew. To wszystko organizowano podczas szalejącej w mieście epidemii grypy. Nie przejmowano się tym, że wielkie zgromadzenie może sprzyjać szerzeniu się choroby, obawy ustępowały wobec patriotycznego entuzjazmu.

Parada zachęcająca do nabywania obligacji okazała się zwycięskim marszem wirusa grypy. Ulicą Broad Street ciągnęli marynarze wśród wiwatów wielkiej rzeszy widzów.

„To niesamowicie imponująca parada"[33] – głosił „Inquirer", który wyliczył, że na ulice wyległo ponad 100 tysięcy ludzi. Kiedy wyciągali szyje, by lepiej widzieć, przekazywali wirusa stojącym obok. Marsz ku wolności uwolnił przede wszystkim wirusa.

Zaledwie dwa dni po wspaniałej paradzie ponad 100 osób zmarło na grypę w ciągu doby. W krótkim czasie liczba ta zwiększyła się sześciokrotnie. Codziennie funkcjonariusze służby zdrowia ogłaszali, że epidemia ustępuje, a w ślad za tym szły coraz bardziej ponure statystyki. Dyrektor Filadelfijskiego Departamentu Zdrowia Publicznego, dr William Krusen zarządził zamknięcie szkół, kościołów i teatrów. Wydaje się, że gdyby zabronił parady, nie doszłoby do tak groźnej sytuacji. Na plakatach przypominano, że nie wolno pluć na ulicach. Niewiele to pomagało. Tylko jednego dnia zatrzymano 60 spluwaczy.

Przy takiej liczbie zachorowań sądy i urzędy miejskie zostały pozamykane, a inne ważne służby zmagały się z brakiem personelu. Policja i straż pożarna musiały radzić sobie przy zmniejszonej obsadzie. Wobec poważnych braków kadrowych przedsiębiorstwo telekomunikacyjne Bell Telephone Company z Pensylwanii

zapowiedziało, że będzie obsługiwać wyłącznie rozmowy „niezbędnie konieczne ze względu na epidemię lub działania wojenne”[34]. Z powodu przepełnienia istniejących szpitali otwarto w mieście szpital awaryjny. W ciągu jednego dnia jego 500 łóżek zostało zajętych. Krusen nawoływał do zachowania spokoju i nieulegania panice z powodu przesadnych doniesień, lecz Filadelfia była wstrząśnięta tym, co zdawało się biblijną plagą. Dlaczego w takiej sytuacji nie panikować?

Jedyna publiczna kostnica w mieście mogła pomieścić 36 zmarłych. Wkrótce znalazły się tam setki zwłok, najczęściej okrytych tylko zakrwawionymi prześcieradłami. Na każdą dostępną trumnę czekało 10 ciał. Wszędzie unosił się odór śmierci. Miejscowi stolarze porzucili zwykłe zajęcia i przez cały czas wyrabiali tylko trumny. Niektóre zakłady pogrzebowe zwiększyły opłaty o ponad 600 procent[35], co wymusiło ograniczenie przez miasto składek ubezpieczeniowych do „zaledwie” 20 procent.

Żniwo śmierci w Filadelfii osiągnęło szczyt około połowy października, a potem, prawie tak nagle, jak się pojawiła, zaraza zniknęła. Należy zaznaczyć, że grypa nadal się zdarzała, lecz liczba zgonów z jej powodu wróciła do zwykłego poziomu. Miasto powoli odzyskiwało swoją dawną zdrową tożsamość.

To, co się zdarzyło w Filadelfii, powtarzało się w całych Stanach Zjednoczonych i na świecie. W San Francisco szczyt epidemii też nastąpił w październiku. W tym miesiącu zmarło ponad 1000 osób[36], niemal jeszcze raz tyle co normalnie. Grypa dotarła do Juneau na Alasce, gdzie próbowano zapobiec szerzeniu się choroby przez zarządzenie kwarantanny[37]. Gubernator nakazał, aby wszyscy schodzący na ląd pasażerowie statków byli badani przez portowych lekarzy. Każdemu z objawami grypy odmawiano wstępu do Juneau. Nie zapobiegło to jednak napływowi zdrowo wyglądających osób, które nosiły w sobie wirusa, nie wykazując jeszcze objawów. Nosiciele ci wyruszyli ze Seattle i zawinęli do Juneau po kilku dniach, jeszcze w okresie wylęgania się grypy. Po przyjeździe zostali pobieżnie zbadani przez czekającego na nich lekarza, który, nie widząc oznak choroby, pozwolił im zejść na ląd. Najprawdopodobniej w taki właśnie sposób wirus wkradł się do Juneau. Stamtąd

rozprzestrzenił się na rdzenną ludność w Nome i Barrow oraz w kilkunastu dalekich wioskach. Spustoszenia wśród miejscowych były jeszcze większe niż gdzie indziej. Rdzenni mieszkańcy, naturalnie izolowani od reszty populacji, nie wytworzyli nigdy przeciwciał przeciw grypie. Podczas pandemii 1918 roku zmarła połowa ludności Wales, miejscowości na zachodnim krańcu Alaski, liczącej pierwotnie 300 mieszkańców. W osadzie Brevig Mission, zamieszkiwanej przez 80 osób, przeżyło tylko 8.

Horror pod kołem podbiegunowym miał później dopomóc w zwalczaniu wirusa. Zmarłych grzebano w lodowatej ziemi, a miejsce spoczynku w wiecznej zmarzlinie konserwowało zwłoki. Po osiemdziesięciu latach umożliwiło to badaczom ekstrakcję próbek wirusa z 1918 roku i zidentyfikowanie po raz pierwszy jego kodu genetycznego. Na razie jednak ciała musiały pozostać zamrożone w ziemi i w czasie.

Ameryka toczyła teraz dwie wojny. Jedną przeciw Niemcom i ich sojusznikom militarnym, drugą przeciw wirusowi grypy i jego sojusznikom bakteryjnym. Zacytujmy słowa jednego z historyków – wrogowie Ameryki to zarazki (*germs*) i Niemcy (*Germans*)[38].

Kiedy alianci przygotowywali zmasowaną ofensywę na froncie zachodnim, grypa atakowała okręty wiozące żołnierzy na europejskie pola walki. Siała śmierć w szeregach Amerykańskiego Korpusu Ekspedycyjnego w szczytowym okresie bitwy o Las Argoński w północno-wschodniej Francji. Jak wielka wojna, która ogarnęła niemal wszystkie kraje w Europie, grypa szalała na całym kontynencie. W jednej z francuskich baz wojskowych z 1000 rekrutów 688 trafiło do szpitala, a 49 zmarło[39]. W Paryżu zamknięto szkoły, lecz działały teatry i restauracje. Kawiarnie były czynne jeszcze wtedy, gdy zmarło 4 tysiące paryżan[40]. Grypa przechodziła przez linie okopów. Cierpieli również Niemcy. „Ciężko było słuchać co rano, jak szefowie sztabu podają liczbę przypadków grypy i ubolewają nad słabością naszych żołnierzy wobec możliwości ponownego ataku Anglików”[41] – pisał w owym czasie jeden z niemieckich dowódców.

W Wielkiej Brytanii panował nastrój, który można podsumować słowami „zachowaj spokój i rób swoje". Urodziłem się i dorastałem w Londynie, a choć większość życia spędzam już poza Wielką Brytanią, potrafię rozpoznać tę postawę. Opanowanie i kamienna twarz w obliczu przeciwności to coś, co doskonale znam od dzieciństwa. Widziałem, z jakim spokojem na twarzy opowiadała moja babka o ewakuacji z Londynu podczas blitzkriegu i dostrzegałem ten sam stosunek do epidemii hiszpanki pokolenie wcześniej. „Zachowaj spokój i rób swoje" to nie tylko propagandowe hasło, lecz składnik kulturowego DNA Brytyjczyków.

Początkowo w gazetach nie pojawiały się prawie żadne wzmianki o grypie, a jeśli już, to ukryte na wewnętrznych stronach. Rząd brytyjski i przychylna mu prasa przyjęły wspólną taktykę ograniczania informacji o grypie[42], aby nie przygnębiać społeczeństwa i tak już udręczonego wojną światową wkraczającą w swój czwarty rok. Napięcie między potrzebą przekazywania faktów a podtrzymywaniem morale odzwierciedla list doktora J. Oscara, wciśnięty na ostatnią stronę „British Medical Journal"[43].

> Czy nie przeżywamy już dość ponurych dni, w których każdy mężczyzna, każda kobieta i każde dziecko opłakuje kogoś bliskiego? –pisał. – Czy nie byłoby lepiej wykazać nieco więcej roztropności w publikowaniu takich doniesień zamiast gromadzić tyle czarnych chmur ile tylko się da, by zepsuć nam śniadanie? Wydaje się, że niektórzy redaktorzy i korespondenci usilnie potrzebują urlopu, a im prędzej z niego skorzystają, tym lepiej dla moralności publicznej [*sic*].

Jak na ironię, na tytułowej stronie tego samego numeru przedrukowano pięciostronicowy raport o grypie, przedstawiający w szczegółach katastrofalne skutki pandemii. Pisano o fatalnej fali zachorowań wśród brytyjskich i francuskich żołnierzy[44], która powalała całe brygady i czyniła je niezdolnymi do działania.

Wydaje się, że lekarz naczelny kraju też miał opory przed zepsuciem komuś śniadania. Udzielał oszczędnych wskazówek, by nosić maseczki na twarzy, dobrze się odżywiać i wypijać pół butelki lekkiego wina[45]. Królewskie Kolegium Lekarzy przyjęło podobną postawę i zapewniało, że wirus wcale nie jest groźniejszy niż zwykle. Brytyjczycy zdawali się niewzruszeni wobec biegu wydarzeń. W grudniu 1918 roku, gdy pandemia dogasała, londyński „Times"

skomentował *, że „nigdy od czasu czarnej śmierci podobna zaraza nie szalała na oczach świata, lecz chyba nigdy dotąd nie przyjmowano zarazy z takim stoickim spokojem”*[46].
Nieco wcześniej tego samego roku korespondent medyczny „Timesa” pisał – niewątpliwie z dużą przesadą – o ludziach, którzy „pogodnie przyjęli”[47] pojawienie się epidemii. Historyk Mark Honigsbaum uważa, że ów brytyjski stoicyzm był rozmyślnie podsycany przez władze, które wcześniej starały się wpoić społeczeństwu pogardę dla niemieckiego wroga. Z taką samą pogardą potraktowano teraz wybuch grypy.
Niezależnie jednak od postawy Brytyjczyków, żniwo pandemii było ogromne. Do czasu jej wygaśnięcia zaraziła się jedna czwarta populacji. Zmarło ponad 225 tysięcy osób[48]. W Indiach, będących nadal terytorium brytyjskim, grypa okazała się bardziej śmiertelna, współczynnik umieralności przekraczał średnią dla Imperium, wynoszącą 10 procent. Wśród hinduskich żołnierzy był dwukrotnie wyższy. Łącznie w wyniku pandemii grypy zmarło około 20 milionów Hindusów[49].
A prócz tego była Australia i Nowa Zelandia, Hiszpania i Japonia oraz kraje afrykańskie. Wszystkie ucierpiały, pozostawiając nam zatrważające, niemal apokaliptyczne statystyki: w sumie od 50 do 100 milionów ofiar śmiertelnych na całym świecie. Po tych masowych zgonach, kiedy opinia publiczna skupiała się na pytaniach „jak?” i „ile”, naukowcy zastanawiali się „dlaczego?”.
Czy to sam wirus – może jakaś superwersja grypy – czy też były inne przyczyny śmiertelnego przebiegu choroby? Mamy cztery różne wyjaśnienia, dlaczego doszło do tylu zgonów. Pewne dowody potwierdzają każdą z teorii, ale żadna nie jest w pełni satysfakcjonująca.
Pierwsza hipoteza zakłada, że na powierzchni wirusa znajduje się proteina uniemożliwiająca wytwarzanie interferonów, które sygnalizują układowi odpornościowemu ingerencję w obronę organizmu. Zdrowe komórki płucne transportujące tlen do krwiobiegu ulegają atakowi wirusa i rozpadają się wskutek procesu jego replikacji. Obumarłe komórki są zastępowane przez komórki zwłókniałe, niezdolne do transportowania tlenu, podobnie jak blizna

powstająca wokół rany, która nigdy nie będzie wyglądać tak, jak przylegająca do niej zdrowa skóra[50]. Sekcja zwłok amerykańskiego żołnierza Roscoe'a Vaughana w Południowej Karolinie, przeprowadzona kilka godzin po śmierci, wykazała w jednym płucu taki właśnie typ zmian zapalnych. Możliwe, że blokując interferony, wirus z 1918 roku wywoływał śmiertelne wirusowe zapalenie płuc.

Według drugiej teorii, jeśli nie zabiłby cię wirus z roku 1918, prawdopodobnie zrobiłoby to wtórne bakteryjne zapalenie płuc. Ofiary pandemii, z osłabionym organizmem i spustoszonymi płucami, zarażały się paciorkowcem i gronkowcem, a przed epoką antybiotyków takie zakażenia bakteryjne były śmiertelne. Dzisiaj uważamy, że większość zgonów podczas pandemii w 1918 roku spowodowały bakterie, a nie sam wirus. Zakażenie bakteryjne stwierdzono w drugim płucu żołnierza z Karoliny Południowej. Został zabity podwójnym ciosem zakażenia wirusem i bakteriami, które wtargnęły do organizmu, wykorzystując niesprawność obrony.

Trzecim wyjaśnieniem śmiertelności wirusa grypy w 1918 roku jest nadreaktywność układu odpornościowego, który zwraca się przeciwko własnemu organizmowi. Wyobraź sobie, że skaleczyłeś się w palec. Do rany przedostają się bakterie i wywołują zapalenie. Palec puchnie, staje się czerwony i gorący z powodu wzmożonego przepływu krwi w celu dostarczenia większej ilości białych ciałek zwalczających bakterie. Stanem zapalnym, który jest bolesny, lecz konieczny do zwalczenia infekcji, kierują wyspecjalizowane białka przekaźnikowe – cytokiny. Po przezwyciężeniu zapalenia komórki przestają wytwarzać cytokiny i układ odpornościowy powraca do zwykłego stanu czujności.

Ów powrót do normy nie nastąpił u wielu ofiar grypy z 1918 roku. W ich płuca uderzyła tak zwana burza cytokin[51], doszło do nadprodukcji protein przekaźnikowych. Wytwarzane w nadmiarze cytokiny zaczynają niszczyć nie tylko patogeny, ale i zdrowe komórki. Podczas burzy cytokin spirala odpowiedzi immunologicznej wymyka się spod kontroli. Burza pobudza więcej komórek odpornościowych, które uwalniają więcej cytokin, a te pobudzają więcej komórek odpornościowych i tak dalej. Z wycieńczonych walką płuc wylewają

się znaczne ilości płynu. Zdrowe pęcherzyki płucne się zasklepiają i oddychanie jest coraz trudniejsze.
Nie wiadomo, dlaczego burza wystąpiła u tych, a nie u innych chorych i dlaczego zdarzała się szczególnie często u osób pomiędzy dwudziestym a czterdziestym rokiem życia. Specjaliści od chorób zakaźnych uważają, że to największa nierozwiązana tajemnica pandemii[52]. Jeśli uda nam się ją rozwikłać, będziemy się mogli obronić przed kolejnym atakiem złośliwej grypy.
Czwarta teoria zwraca uwagę na warunki, w jakich dochodziło do zarażania się grypą. Pojawił się nowy wirus, pochodzący od ptaków. Przez pewien czas pozostawał w organizmie innego gospodarza, prawdopodobnie świń lub koni, zanim stał się zagrożeniem dla człowieka. Stało się to w epoce, w której ludzie mieszkali stłoczeni w kamienicach czynszowych lub koszarach, a jednocześnie byli wyjątkowo mobilni, bo wielka wojna rozpraszała zarażonych żołnierzy po Europie i poza jej granicami. W rodzinach robotniczych sypiano we wspólnych łóżkach. Żołnierze w koszarach spali na pryczach jeden przy drugim, a podróże na statkach odbywali w najtańszej klasie. Gdyby ludzie nie mieszali się ze sobą jak w kotle, wirus grypy, choć śmiercionośny, nie szerzyłby się tak szybko.
Dzisiaj grypa zabija mniej niż 0,1 procent chorych. Prawie wszyscy zdrowieją. Wprawdzie podczas pandemii w 1918 roku również wyzdrowiała większość, ale umieralność była dwadzieścia pięć razy większa[53]. W Stanach Zjednoczonych wskutek wielkiej liczby zgonów przewidywana średnia długość życia w 1918 roku spadła z pięćdziesięciu jeden do trzydziestu dziewięciu lat[54].
* * *
W grudniu 1918 roku, gdy pandemia grypy jeszcze trwała, w Chicago zebrało się 1000 funkcjonariuszy zdrowia publicznego, by dyskutować o zarazie, która według szacunków zabiła w ciągu trzech miesięcy 400 tysięcy ludzi. Niektórzy prognozowali już, że w przyszłym roku pojawi się jeszcze groźniejsza grypa.
Doktor George Price, jeden z uczestników, przedstawił w swoim raporcie rzeczywisty stan rzeczy. Jego relacja mogła budzić trwogę[55].

Przede wszystkim lekarze przyznali, że nie znają przyczyny pandemii. „Możemy równie dobrze, z braku lepszej nazwy, mówić o zarazku »x«” – pisał Price. Lekarze zidentyfikowali kilka różnych drobnoustrojów w wydzielinach ofiar choroby, lecz nie umieli powiedzieć, czy były one jej przyczyną czy też oportunistycznymi patogenami dotkniętego już chorobą organizmu. (To drugie – jak się później okazało).

Uczestnicy konferencji zgadzali się w kilku sprawach. Cokolwiek było nośnikiem choroby, znajdowało się w rozpylanej wydzielinie lub śluzie z gardła, nosa i jamy ustnej. Mogło się rozprzestrzeniać poprzez zakażenie kropelkowe przy kaszlu i kichaniu oraz przy kontakcie dłoni z ustami. Jeden z lekarzy skwitował to uwagą, że jedynym sposobem ograniczenia szerzenia się choroby jest „ubranie każdego chorego w strój płetwonurka”[56].

Doktorzy zgadzali się też, że po pokonaniu grypy człowiek zyskuje pewien stopień odporności. Choroba oszczędziła wiele osób w wieku powyżej czterdziestu lat. Zgodnie z ówczesną i dzisiejszą teorią, grupa demograficzna, która przeżyła epidemię ciężkiej grypy w 1898 roku, nabyła odporność przeciwko infekcji z roku 1918.

Jak jednak wpływać na chorobę? Podczas konferencji rozgorzała gorąca dyskusja podsycana ogólną bezsilnością. Grypa rozprzestrzeniała się pomimo stosowania środków zapobiegawczych, a potem nagle i nieoczekiwanie zniknęła. Maseczki, noszone przez znaczną część społeczeństwa, nie zapewniały niezawodnej ochrony. Wielu funkcjonariuszy służby zdrowia uważało wręcz, że dają one fałszywe poczucie bezpieczeństwa. Może rzeczywiście tak było, lecz mimo wszystko wydawało się, że warto zrobić coś, by ludzie czuli się bezpieczniej. Przekonywał o tym inspektor zdrowia z Chicago[57]: „To nasz obowiązek – mówił – by ludziom oszczędzić lęku. Troski zabijają więcej ludzi niż epidemia. Moim zdaniem, pozwólmy im nosić zajęczą stopę na złotej dewizce od zegarka, jeśli tego chcą i jeśli to ma im pomóc się pozbyć fizjologicznych skutków lęku”.

Urzędnicy próbowali gromadzić dane o chorych i zmarłych, ale jeszcze nie we wszystkich stanach wymagano przekazywania sprawozdań. Lekarze na liniach frontu walki z chorobą byli zbyt zajęci, by wypełniać niezbędne formularze, a wielu chorych umierało,

zanim nawiązali jakikolwiek kontakt z systemem opieki zdrowotnej. Okazało się więc prawie niemożliwe ustalenie liczby zmarłych oraz tych, którzy zarazili się i wyzdrowieli. Wirus dosięgał ludzi, zanim zdążono ich policzyć. Nie istniał żaden mechanizm, który umożliwiałby ujęcie przerażającej zarazy w praktycznych kategoriach liczbowych.

Podczas zarazy morowej w Londynie na początku XVII wieku frontowe drzwi domów nawiedzonych przez dżumę oznaczano krzyżem i słowami „Boże zmiłuj się nad tym domostwem". Było to ostrzeżenie, że wewnątrz czyha choroba i śmierć. Coś podobnego, w sposób bardziej zorganizowany, zastosowano w roku 1918, wywieszając tabliczki na drzwiach wejściowych. Miały one przestrzegać przed wchodzeniem do środka, lecz w wielu rejonach oznakowane były prawie wszystkie domy.

Służba zdrowia starała się również o to, by ograniczyć ścisk i bliskie kontakty w przestrzeni publicznej, domagając się zamknięcia szkół, teatrów i sklepów. Tym sposobem zamierzano skłonić ludzi do spędzania wolnego czasu na odpoczynku, gromadzeniu energii i powstrzymywaniu infekcji. Nie wiadomo jednak, czy zamykanie miejsc publicznych było pomocne. W Detroit zakaz wprowadzono w bardzo ograniczonym zakresie, a przebieg epidemii okazał się stosunkowo łagodny, w Filadelfii natomiast znacznie bardziej rygorystyczne wymogi nie zapobiegły prawdziwej katastrofie. Royal Copeland, przewodniczący nowojorskiej Komisji Zdrowia, nakazał zmiany w rozkładach jazdy autobusów i metra, aby uniknąć tłoku. W mieście pojawiły się tablice, przypominające, że nie wolno pluć. Nie zamknięto jednak szkół ani teatrów. Copeland argumentował, że uczniowie mieszkający w przeludnionych budynkach czynszowych skorzystają bardziej, będąc w szkole, gdzie mogą się nauczyć, co robić, by nie zachorować[58].

Sprawozdanie doktora Price'a na konferencji w Chicago w 1918 roku kończyło się stanowczym wezwaniem do działania. Wbrew powszechnej niepewności i zwątpieniu utrzymywał, że najlepiej walczyć z epidemią poprzez właściwą politykę zdrowia publicznego. Potrzeba lepszej koordynacji pomiędzy działaniami instytucji służby zdrowia, które powinny się znaleźć pod jednym zarządem, jak armia.

Aby pokonać wroga, instytucje prywatne i społeczne muszą działać razem na poziomie municypalnym, państwowym i federalnym. Price miał świadomość, że oczekuje gwiazdki z nieba, ale wirus tego wymagał. Wśród objawów grypy oprócz gorączki i duszności było coś znacznie groźniejszego, a mianowicie poczucie bezsilności, które wywarło wpływ na całe życie Victora C. Vaughana, dziekana wydziału medycznego University of Michigan. Jako świadek tak licznych zgonów Vaughan postanowił „nigdy więcej nie głędzić o wielkich osiągnięciach wiedzy medycznej i w tym przypadku pokornie uznać naszą głęboką ignorancję”[59].

Historia pandemii grypy z 1918 roku jest przygnębiająca. Przypomina oglądanie horroru, który widziało się już wcześniej. Wiesz, kto jest mordercą, ale nie możesz wkroczyć do akcji i uratować ofiary. Niemniej jednak nieprzerwany ciąg przełomowych odkryć medycznych, zapoczątkowany już podczas pandemii, pozwolił nam po raz pierwszy zmierzyć się z grypą.

Niektórzy specjaliści medyczni byli zdeterminowani do tego stopnia, że wystawiali na niebezpieczeństwo własne życie, aby się przekonać, co powoduje grypę. Zimą 1918–1919 roku, w szczytowym okresie epidemii, zachorowało około 30 milionów Japończyków, a 170 tysięcy z nich zmarło. Mimo to profesorowi T. Yamanouchi udało się znaleźć wśród lekarzy i pielęgniarek 52 osoby, które zgodziły wystąpić w roli królików doświadczalnych[60]. Profesor pobrał „zemulgowaną plwocinę” chorych na grypę i umieścił ją w nosach i gardłach ochotników. Niektórym podano zakażone paskudztwo bezpośrednio, innym przez filtr tak gęsty, że zatrzymywał wszystkie bakterie. U obu grup wkrótce pojawiły się objawy grypy, co pozwoliło Japończykom udowodnić, że przyczyną choroby nie jest żadna znana bakteria. Ponadto stwierdzili, że grypa może się szerzyć przez nos i gardło, co dzisiaj wydaje się oczywistością, ale wówczas tego prawie nie dostrzegano.

Zawsze byli uczeni skłonni eksperymentować na sobie. Najświeższy przykład to australijski lekarz Barry Marshall, współodkrywca bakterii powodującej wrzody żołądka. Aby potwierdzić odkrycie, Marshall postanowił wypić zawiesinę wyhodowanych bakterii i zobaczyć, co

się stanie. Dostał wrzodów żołądka. I Nagrodę Nobla. Odwaga japońskich lekarzy i pielęgniarek była jednak bardziej spektakularna. Wokół nich epidemia zbierała ofiary w bezprecedensowej liczbie. Przyczyna i sposób leczenia choroby pozostawały nieznane, a jednak 52 osoby pozwoliły się zaszczepić materiałem pochodzącym od zarażonych grypą. Były gotowe ponieść ostateczną ofiarę. Ich męstwo i szlachetność wydają się nam wprost niewyobrażalne.

Japońskie odkrycie wkrótce zostało powtórzone. W roku 1920 dwóch amerykańskich badaczy również opracowało filtr tak drobny, że zatrzymywał wszystkie znane bakterie z popłuczyn nosowych pobranych od chorych na grypę. Pozostały materiał nadal jednak był zdolny wywoływać objawy grypopodobne u królików[61]. I tym razem okazało się, że grypy nie powodują bakterie. Wkrótce pojawiły się doniesienia o innych chorobach wywoływanych przez cząsteczki tak maleńkie, że nie zatrzymują ich filtry bakteryjne[62]. Przyczyna pandemii pozostała zagadką, ale przynajmniej wykluczono podejrzenie bakterii[63].

Co zatem przechodziło przez filtry bakteryjne? Był to oczywiście wirus grypy. W 1933 roku dwaj brytyjscy naukowcy – pracujący w laboratorium w północnej części Londynu, zaledwie kilka kilometrów od miejsca, gdzie dorastałem – wykazali, że wymazem z gardła pacjentów, przefiltrowanym w celu usunięcia bakterii, można zarazić fretki. (Okazuje się, że fretki to jedne z niewielu gatunków ssaków, które chorują na grypę, a pracuje się z nimi łatwiej niż ze świniami). Dopełniając dzieła Japończyków, brytyjscy uczeni stwierdzili, że „grypę epidemiczną u człowieka wywołuje pierwotnie zakażenie wirusowe”[64]. Innym ważnym osiągnięciem w tej samej dekadzie było odkrycie, że wirusa grypy można wyhodować[65]. Wszczepiono go do wód płodowych rozwijających się zarodków kurcząt. Środowisko to okazało się doskonałą pożywką dla dość wybrednego wirusa. Tym samym dokonał się niewyobrażalny postęp. Mając możliwość wyhodowania wirusa, można go gromadzić, zabijać i wstrzykiwać zdrowym ludziom. Dzięki temu mamy szczepionkę.

Wreszcie, w 1939 roku, nastąpił przełom w rozwoju wirusologii. Nowo wynaleziony mikroskop elektronowy pokazał obraz wirusa. Po raz pierwszy w historii mogliśmy oglądać winowajcę. W latach

czterdziestych naukowcy wyizolowali dwa szczepy grypy (A i B) i zaczęli testować szczepionki; jednym z tych badaczy był Jonas Salk, późniejszy odkrywca szczepionki przeciwko polio. Wkrótce po odkryciu DNA przez Cricka i Watsona w 1953 roku udało się zidentyfikować różne części struktury wirusa. Wirusologia mogła dzięki temu rozwijać narzędzia i techniki służące do identyfikacji wirusów oraz klasyfikować je na podstawie składników genetycznych.

Medycyna to sztuka rozpoznawania i leczenia chorób. To również sztuka zapobiegania, by historia się nie powtórzyła. Czy nauczyliśmy się dostatecznie wiele z pandemii 1918 roku? Czy lekcja, którą otrzymaliśmy, mogła wystarczyć, by nas uchronić od kolejnej katastrofy? Wiedzieliśmy już, z jakim wirusem mamy do czynienia, ale czy umieliśmy z nim skuteczniej walczyć? Świat miał zdawać egzamin kilkadziesiąt lat później, gdy nowa pandemia wybuchła na wyspie Hongkong.

# 4

# „CZY JA UMRĘ?”– RUNDA DRUGA, TRZECIA I CZWARTA…

Tysiące chorych czekało w kolejkach na przyjęcie do szpitala. Kobiety przynosiły na plecach dzieci o szklistych oczach, a dzieci z kolei przynosiły wirus. W oficjalnych komunikatach mówiono o „wybuchu najgorszej od lat epidemii”. Był kwiecień 1957 roku, minęło pół wieku od pandemii grypy z roku 1918 i chorowało już co najmniej 10 procent spośród 2,5 miliona mieszkańców Hongkongu. Końca nie było widać – zwłaszcza wobec napływu 700 tysięcy uchodźców z komunistycznych Chin, tłoczących się w przeludnionych dzielnicach[1].

Świat znalazł się u progu pierwszej od 1918 roku globalnej pandemii grypy, choć tym razem wybuch choroby spowodował inny szczep wirusa[2]. Obecny szczep, określany jako H2N2, zawierał geny wirusa grypy ludzkiej i ptasiej. Geny ptasie prawdopodobnie pochodziły od kaczek, którymi w dużych ilościach handlowano (podobnie jak dzisiaj) na chińskich ptasich targach. Był to podręcznikowy przykład skoku antygenowego, który spowodował powstanie nowego wirusa, nierozpoznawalnego przez nasz układ odpornościowy. Skutki mogły okazać się katastrofalne, lecz wirus zachowywał się kapryśnie. Zgodnie z jego nieprzewidywalną naturą grypa atakowała ludzi w różny sposób. Identyczne drobnoustroje wykrywano zarówno u tych, którzy umierali, jak i u tych, którzy po przezwyciężeniu łagodnych objawów wracali do zdrowia.

Jesienią „grypa azjatycka” dotarła do Wielkiej Brytanii i trzykrotnie zwiększyła dotychczasowy współczynnik umieralności na grypę. W Stanach Zjednoczonych zabiła około 68 tysięcy ludzi, a na całym świecie blisko 2 miliony. Jednak w przeciwieństwie do pandemii z 1918 roku grypa azjatycka oszczędzała tych, którzy ogólnie cieszyli się dobrym zdrowiem. Jej ofiarami padały przede wszystkim osoby z grupy ryzyka, na przykład z przewlekłymi schorzeniami serca lub płuc. W USA grypa azjatycka szybko szerzyła się również wśród

dzieci w wieku szkolnym, z których ponad 60 procent miało kliniczne objawy choroby[3].

Dzieje XX stulecia można opowiadać w kontekście toczących się wówczas wojen czy dokonanych osiągnięć technologicznych – ale również w kontekście ówczesnych pandemii grypy. Wybuchały one nieregularnie, jak wszystkie kiedykolwiek odnotowane w historii, ich przebieg jednak był podobny: punkt zapalny, błyskawiczne rozprzestrzenianie się, zachorowania i przypadki śmiertelne, a także gorąca debata publiczna nad tym, jakie należy podjąć działania. Z każdą mijającą dekadą, od czasów Eisenhowera poprzez interludium Geralda Forda do ery Obamy, stajemy do walki coraz lepiej wyposażeni, lecz kontratak jest zawsze niedoskonały i dramatyczny.

Z medycznego punktu widzenia rok 1957 bardzo się różnił od 1918. Lekarze mieli teraz dwie nowe bronie do zwalczania pandemii. Pierwsza to antybiotyki, umożliwiające pokonanie wszelkich wtórnych zakażeń bakteryjnych. To one zmieniły wszystko. Śmiertelne zakażenia skórne łatwo było wyleczyć. Choroba reumatyczna serca, budzące lęk powikłanie paciorkowcowego zapalenia gardła, należała już do przyszłości. Najważniejsza jednak wydaje się możliwość leczenia bakteryjnego zapalenia płuc. W erze przedantybiotykowej zapalenie płuc nazywano „przyjacielem starego człowieka", ponieważ prowadziło do bardzo szybkiej i bezbolesnej śmierci. W miarę namnażania się bakterii w płucach oddychanie stawało się coraz trudniejsze, hamując dostęp niezbędnego do życia tlenu. Nic już nie dało się zrobić. Pacjent tracił przytomność i wkrótce konał. Śmiertelne zapalenia płuc następowały często po zarażeniu grypą, zwłaszcza w starszym wieku. Teraz wreszcie były antybiotyki, które mogły ocalić tysiące istnień ludzkich – co rzeczywiście się udało podczas ataku grypy w 1957 roku. Bez nich śmierć zebrałaby znacznie większe żniwo.

Druga broń nie była lekarstwem dla dotkniętych chorobą, lecz środkiem zapobiegawczym dla nadal zdrowych. Po raz pierwszy udostępniono szczepionki chroniące tych, którzy jeszcze się nie zarazili. Amerykański wirusolog Maurice Hilleman dowiedział się o wybuchu grypy w 1957 roku z artykułu w „New York Timesie", co

skłoniło go do natychmiastowego zainicjowania produkcji szczepionki H2N2. We współpracy z przemysłem farmaceutycznym przez większą część lata 1957 roku zajmował się wytwarzaniem szczepionki, która mogłaby pokonać grypę azjatycką. Wyhodowanie wirusa grypy w ilościach umożliwiających masową produkcję stanowi nie lada wyzwanie. Z nieznanych powodów jest on bardzo wybredny w wyborze swojej pożywki. Po długim procesie prób i błędów okazało się, że jedynym środowiskiem, w którym się rozwija, są zapłodnione kurze jaja. Hilleman zabrał się więc do pracy, zgłosiwszy u farmerów zapotrzebowanie na miliony jaj[4]. Pod jego zarządem do końca 1957 roku wyprodukowano około 40 milionów dawek szczepionki. Później wspominał: „Tylko ten jeden raz udało się nam zażegnać pandemię dzięki szczepionce”[5].

Grypa H2N2 krążyła jeszcze przez następną dekadę, ale jej ataki nie były już tak gwałtowne. Stopniowo zanikła, lecz tylko po to, by zamiast niej pojawił się nowy szczep ptasiej grypy, który w 1968 roku wywołał trzecią pandemię XX wieku. Pochodził z Hongkongu (znowu!) i podobnie jak w 1918 roku jego szerzenie się przyspieszała wojna.

„Grypa Hongkong” wywodziła się od grypy azjatyckiej z 1957 roku. Hongkong pozostał strefą zero, ponieważ sprzedawano tam kury i kaczki na wielkich otwartych targowiskach, co jeszcze raz umożliwiło wymieszanie się i wymianę genów wirusów grypy ptasiej i ludzkiej. Choroba szybko rozprzestrzeniła się na południowo-wschodnią Azję[6], a w sierpniu 1968 roku żołnierze powracający z Wietnamu przenieśli wirusa do Stanów Zjednoczonych. W Australii i w Anglii pojawił się we wrześniu, w Kanadzie w grudniu, a we Francji w styczniu 1969 roku.

W nowym wirusie grypy zawarte w otoczce białko H2 zostało zastąpione innym, zwanym H3, reszta wirusa jednak prawie się nie zmieniła. Ze względu na podobieństwo dawna szczepionka przeciwko azjatyckiej grypie H2N2 zapewniała do pewnego stopnia odporność na grypę Hongkong[7]. Podobnie ci, którzy w 1957 roku zarazili się grypą azjatycką, zachowali w pewnej mierze odporność na nową infekcję. To wyjaśnia, dlaczego grypa Hongkong nie była aż tak śmiertelna jak grypa azjatycka[8], choć i tak w jej wyniku zmarło

milion osób na całym świecie. Szczep wirusa grypy Hongkong do dziś wywołuje grypę, lecz już nie na skalę epidemii. Nasz układ odpornościowy nauczył się zwalczać tego wirusa podobnie jak inne.
Wiek XX był świadkiem masowych zgonów z powodu grypy hiszpanki, teraz zaś zmagał się z nowymi odmianami choroby. Wirus bowiem nigdy bez reszty nie został pokonany i ciągle się przekształcał. Kolejne uderzenie nastąpiło po prawie dwudziestu latach, kiedy to jeden z żołnierzy stracił przytomność w bazie Fort Dix niedaleko Trenton w stanie New Jersey.

Kiedy jesienią 1975 roku do Fort Dix przybywali rekruci, podawano im najnowszą szczepionkę przeciwko grypie, zawierającą osłabioną wersję znanych szczepów. Po świątecznej przerwie żołnierze wracali do bazy podczas wyjątkowo surowej zimy. Wkrótce pojawiły się przypadki zachorowań przypominających grypę, a objawiających się gorączką, bólem gardła i zmęczeniem. Wymaz z gardła chorych nie wykazywał wirusa grypy, lecz adenowirus, drobnoustrój wywołujący objawy grypopodobne. Testy na obecność wirusa grypy, przeprowadzone przez Departament Zdrowia stanu New Jersey, przyniosły natomiast zaskakujące wyniki. U niektórych zidentyfikowano znany szczep grypy, u innych zaś występował jakiś zagadkowy szczep. Dwie takie zagadkowe próbki wysłano do Center of Desease Control (CDC)[9], gdzie rozpoznano wirus jako następcę tego z roku 1918.
Wszyscy rekruci wrócili do zdrowia, lecz nieco później, 4 lutego 1976 roku, szeregowy David Lewis stracił przytomność podczas rutynowego pięciomilowego marszu, po czym został odwieziony do szpitala w Fort Dix. Tam zmarł po kilku godzinach z objawami galopującego zapalenia płuc. Początkowo jako przyczynę śmierci Lewisa podawano chorobę nieznanego pochodzenia. Po dwóch tygodniach w CDC zidentyfikowano wirusa: był to szczep świńskiej grypy.
Wywołało to więcej pytań niż odpowiedzi. Żaden z mężczyzn, którzy chorowali w Fort Dix, nie miał kontaktu ze świniami. Wirus musiał przejść mutację, co pozwoliło mu szerzyć się bezpośrednio wśród ludzi, bez przechodzenia przez organizm pierwotnego gospodarza. W

CDC rozpoznano również, że był to wirus typu H1N1 – taki, jak w roku 1918.
Atak grypy w Fort Dix został wywołany przez nowy szczep grypy, ale z pewnością *nie można* w tym wypadku mówić o epidemii. Zmarła tylko jedna osoba. Niemniej jednak był to epizod o ogromnym znaczeniu[10]. Do dzisiaj reakcja rządu na wybuch grypy w 1976 roku budzi wielkie kontrowersje. Niektórzy eksperci uznali, że ze względu na możliwość pandemii konieczne są masowe szczepienia. Inni twierdzili, że zagrożenia związane z tą akcją przewyższają korzyści.
Ponieważ szczep pochodził od wirusa zarażającego świnie, grypa z 1976 roku została nazwana świńską i wywołała alarm w publicznej służbie zdrowia. Nie było wiadomo, czy wirus zacznie się szerzyć jak jego przodek z 1918 roku i wywoła pandemię, czy też jego zasięg pozostanie lokalny i ograniczony do jednego przypadku zgonu. W trakcie początkowych prac nad rozpoznaniem wirusa z Fort Dix wirusolog z Mount Sinai School of Medicine w Nowym Jorku, Edwin Kilbourne, opublikował w „New York Timesie" komentarz pod przyciągającym uwagę tytułem: *Grypa z prawej burty! Chwytać za harpuny!* Pisząc swój artykuł, autor nie wiedział jeszcze o grypie w Fort Dix, jego spostrzeżenia mają więc tym bardziej dramatyczną wymowę.
Kilbourne przeanalizował częstotliwość wcześniejszych pandemii grypy i stwierdził, że wypadały one co jedenaście lat lub nawet częściej. Następna – jak wyliczył – miałaby nadejść przed rokiem 1979. Aby ją zminimalizować, należałoby zaszczepić 45 milionów Amerykanów najbardziej narażonych na zachorowanie. Apelował też do CDC, do Agencji Żywności i Leków oraz do Narodowych Instytutów Zdrowia[11], aby podjęły współpracę w celu zapewnienia społeczeństwu szczepionki, jak również wzywał urzędników służby zdrowia do sporządzenia planu działania w obliczu „niechybnego kataklizmu".
Nazajutrz po proroczym apelu Kilbourne'a urzędnicy federalni zebrali się w siedzibie CDC w Atlancie. Jak powinni zareagować na świńską grypę w Fort Dix? W spokojnym i wyważonym komunikacie prasowym ujawnili niektóre szczegóły ataku choroby, lecz przezornie nie wspomnieli ani słowem o pandemii z roku 1918. Świńska grypa

została ograniczona do Fort Dix i nie rozprzestrzeniła się na okoliczną ludność cywilną. Obawiano się jednak, że wirus może powrócić następnej jesieni i rozniecić globalną pandemię. Mogło temu zapobiec jedynie szybkie wyprodukowanie szczepionki, a badaczem, którego uznano za najbardziej kompetentnego, by pokierować tym projektem, był sam Kilbourne.

W marcu, niecały miesiąc po śmierci szeregowego Lewisa, zdecydowano, że produkcję szczepionki trzeba przestawić na najwyższe obroty, aby zdążyć do jesieni zaszczepić wszystkich Amerykanów. Choć ryzyko pandemii było bardzo niewielkie, konsekwencje mogły okazać się katastrofalne. „Lepsza szczepionka bez epidemii – powiedział Kilbourne – niż epidemia bez szczepionki”[12].

Program masowych szczepień był też hazardem na wielką skalę. Jeżeli jesienią nie wybuchłaby świńska grypa, urzędników służby zdrowia można by obwiniać o marnotrawstwo i nieumiejętność przewidywania. Były jednak i inne zastrzeżenia: w liście do „New York Timesa” doktor Hans Neumann z Departamentu Zdrowia w New Haven zauważał, że gdy weźmie się pod uwagę skalę szczepień, w ciągu dwóch dni po otrzymaniu szczepionki około 2300 osób dozna udaru, a 7 tysięcy – zawału serca. „Dlaczego? – pytał – Bo taka jest prognoza statystyczna, niezależnie od tego, czy szczepionka zostanie podana”[13].

Podobnie, w ciągu tygodnia od zaszczepienia przeciw grypie, kolejne 9 tysięcy osób zachoruje na zapalenie płuc, z czego 900 umrze. Niewątpliwie nastąpi to po otrzymaniu szczepionki, co nie oznacza, że będzie jej skutkiem.

„Zatem – pisał Neumann – czy można oczekiwać, że ktoś, kto w południe dostał szczepionkę i jeszcze tej samej nocy doznał udaru, nie skojarzy jakoś ze sobą tych dwóch faktów?”.

Babcia została zaszczepiona rano, a po południu zmarła. Choć następstwo w czasie nie zawsze oznacza związek przyczynowo-skutkowy, takie myślenie mogłoby wywołać publiczny sprzeciw wobec szczepień, co zagroziłoby późniejszym programom. (Niedawno byliśmy znowu świadkami błędnego utożsamiania związku czasowego z przyczynowością i niezgody na szczepienia

rzekomo powodujące autyzm). Niektórzy eksperci wypowiadali się przeciwko prewencyjnemu stosowaniu szczepionki i radzili na razie tylko ją gromadzić. Gdyby świńska grypa powróciła jesienią – i tylko wtedy – szczepionkę należałoby udostępnić społeczeństwu.
Ostateczna decyzja miała zostać podjęta na szczeblu Białego Domu. Prezydent Gerald Ford zgodził się ze wskazówkami swoich doradców, którzy woleli raczej popełnić błąd w działaniu niż zaniechać działania. Wspierany przez Jonasa Salka i Alberta Sabina, odkrywców szczepionki przeciwko wirusowi polio, Ford wystąpił z prośbą o udostępnienie specjalnych funduszów, umożliwiających zaszczepienie wszystkich mężczyzn, kobiet i dzieci przeciwko nadchodzącemu zagrożeniu pandemią świńskiej grypy. Nie zważając na ostrożność zgromadzenia lekarzy w Atlancie, prezydent nie omieszkał przypomnieć wydarzeń z roku 1918.
„Niektórzy starsi Amerykanie pamiętają do dzisiaj, że w tym tragicznym okresie zmarło w naszym kraju 548 tysięcy ludzi – mówił Ford w sali odpraw Białego Domu. Chcę powiedzieć wprost: nikt dokładnie nie wie, jak poważne jest niebezpieczeństwo. Nie możemy jednak ryzykować zdrowia naszego narodu”[14].
Decyzja prezydenta miała daleko idące konsekwencje. Powstały też komplikacje dla przemysłu. Firmy farmaceutyczne stanęły przed wyzwaniem wyprodukowania dostatecznej ilości szczepionki w krótkim czasie i zapewnienia sobie odszkodowania na wypadek, gdyby coś się nie udało. Kiedy zagroziły wstrzymaniem całej produkcji, jeśli nie uzyskają odpowiedniej ochrony, prezydent Ford podpisał w sierpniu ustawę, gwarantującą im stosowne ubezpieczenie. Program szczepień rozpoczęto na początku października i już wkrótce towarzyszyły mu doniesienia prasowe w takiej formie, jakiej właśnie obawiali się urzędnicy służby zdrowia. Był to dla nich prawdziwy koszmar wizerunkowy.
Kiedy trzy starsze osoby zmarły po szczepieniu przeciw grypie w tym samym szpitalu, wybuchła panika w związku z nieistniejącą zależnością między tymi faktami. W wieczornym serwisie informacyjnym wystąpił Walter Cronkite, który uspokajał widzów i przestrzegał przed sensacyjnymi wiadomościami[15]. Jego apel przeszedł bez echa. Media obwiniały szczepionkę o wszelkiego

rodzaju choroby i zgony. W „New York Post” pojawiło się nawet stwierdzenie, że szczepionka przeciw grypie została wykorzystana jako śmiertelna broń przeciwko szefowi mafijnej Rodziny Gambino[16]. CDC przekonywał tymczasem, że śmiertelność wśród starszych Amerykanów po podaniu szczepionki bynajmniej nie wzrosła. Prezydent Ford poddał się szczepieniu przed kamerami telewizyjnymi. Opinia publiczna nie kierowała się jednak logiką ani dowodami, lecz emocjami i lękiem.

Ludzie nie dowierzali szczepionce albo – co gorsza – się jej obawiali. Ukazały się informacje o wzroście zachorowań na zespół Guillaina-Barrégo (GBS), rzadką chorobę neurologiczną, wywołującą szerokie spektrum objawów, między innymi trudności w przełykaniu, osłabienie kończyn i niedowład mięśni. Jesienią CDC odnotował niespotykaną liczbę przypadków GBS po szczepieniu. Choć zależność między szczepionką przeciw grypie a GBS była nieznana, CDC zwrócił się do lekarzy o zgłaszanie wszystkich nowych zachorowań. To wywołało jeszcze większe poruszenie. Niektórzy lekarze, nie mogąc rozpoznać przyczyny osłabienia pacjenta, przypisywali je teraz zespołowi Guillaina-Barrégo, zwłaszcza gdy chory niedawno otrzymał szczepionkę. W grudniu pod wpływem tego zamieszania CDC zdecydował się zakończyć akcję szczepień. Nie odnotowano ani jednego przypadku świńskiej grypy, ale dziesiątki przypadków GBS przypisywano szczepionce przeciw tej chorobie. „Żałosna klęska”[17] – pisał „New York Time” w komentarzu redakcyjnym. Obwiniano w nim „przesadną pewność siebie rządowej biurokracji medycznej” z CDC na czele, która wykorzystała chorobę do podreperowania własnego budżetu. „Newsweek” nie przebierał w słowach, określając całą sytuację jako „bajzel ze świńską grypą”[18], a David Sencer, dyrektor CDC, został zmuszony do ustąpienia[19].

Później zaczęły się procesy sądowe (w końcu jesteśmy w Ameryce). Producenci szczepionki mieli zagwarantowane przez Kongres odszkodowanie, zatem odpowiedzialność za wszelkie straty ponosił rząd federalny. W roku 1980 wpłynęło ponad 3900 pozwów z roszczeniami sięgającymi łącznie co najmniej 3,5 miliarda dolarów. Do tego czasu odnotowano ponad 500 przypadków GBS po szczepieniu przeciw grypie, z czego 23 osoby zmarły[20].

Pomimo dyskusji trwających od ponad 40 lat, nadal nie wiadomo, czy rzeczywiście jest jakiś związek między GBS a szczepionką przeciwko grypie. W armii, gdzie prawie 2 miliony ludzi otrzymało podwójną dawkę szczepionki, nastąpił wręcz spadek liczby przypadków GBS. Dzisiaj na portalu CDS poświęconym grypie sezonowej można znaleźć stwierdzenie, że dane dotyczące zależności między GBS a grypą sezonową są „zmienne i niespójne" w poszczególnych sezonach[21]. Nawet jednak, gdyby istniał związek przyczynowy, to – zdaniem niektórych – warto zapłacić taką cenę za uniknięcie katastrofy. Trzydzieści lat później Sencer, zwolniony dyrektor CDC, opublikował refleksje nad swoją decyzją. „Kierujący sprawami zdrowia publicznego muszą być gotowi do podjęcia ryzyka dla dobra społecznego" – napisał. Nawet wobec późniejszych doświadczeń Sencer nie zwątpił w słuszność decyzji o udostępnieniu szczepionki, ponieważ „gdy chodzi o życie, lepiej się pomylić, reagując zbyt zdecydowanie niż zbyt opieszale"[22].
Edwin Kilbourne, wirusolog, który w pierwszych dniach grypy w 1976 roku ostrzegał przed przyszłością, również bronił swojej decyzji. Zadeklarował „nieugięte stanowisko wobec potrzeby produkcji szczepionki i niezwłocznego przeprowadzenia szczepień". Choć wybuch choroby ograniczył się do Fort Dix, świńska grypa przenosiła się z człowieka na człowieka i należała do tej samej rodziny co wirus z 1918 roku. To, że wirus zniknął latem 1976 roku, nic nie znaczy. Wirusy czasem giną, aby powrócić w jeszcze groźniejszej postaci. Tak było podczas pierwszej fali epidemii w 1918 roku. Mogło się to zdarzyć ponownie. „Żadnego z tych faktów – pisał – nie dostrzegli krytycy programu". Kilbourne apelował o lepsze przygotowanie do ataku grypy, „lecz ze świadomością, że żadne mycie rąk, załamywanie rąk, edukacja publiczna czy maseczki ochronne nie załatwią sprawy"[23].

Potrzeba, żeby coś zrobić, jakoś zareagować w obliczu katastrofy, jest wspólnym wątkiem naszej walki z grypą. W 1918 roku komisarz do spraw zdrowia publicznego z Chicago zauważył, że „niepokój zabija więcej ludzi niż epidemia", należy więc dołożyć wszelkich starań, by dodać społeczeństwu otuchy. W 1976 roku wielkim

kosztem zgromadziliśmy szczepionkę w ilości wystarczającej dla każdego Amerykanina, choć nie mieliśmy pewności, czy dojdzie do pandemii. Była to wysoka cena za uchronienie ludzi od niepokoju.

Następna „pandemia" wybuchła w roku 2009, w epoce mediów społecznościowych i wiadomości przekazywanych dwadzieścia cztery godziny na dobę, a wywołał ją znowu szczep świńskiej grypy. Nawiedziła świat, który nie otrząsnął się jeszcze z traumy ataków terrorystycznych 11 września 2001 roku, trzęsienia ziemi na Oceanie Indyjskim i huraganu Katrina. Teraz jednak były regularnie przygotowywane plany na wypadek zagrożenia i istniała ściślejsza współpraca pomiędzy federalnymi, państwowymi oraz lokalnymi instytucjami służby zdrowia. Życie się zmieniło. A poza tym był Twitter.

W marcu 2009 roku po raz pierwszy wykryto wirusa w Meksyku, gdzie spowodował śmierć około 60 ludzi[24]. Meksykański rząd niezwłocznie pozamykał szkoły, zakazał zgromadzeń publicznych i nakazał żołnierzom rozdawanie maseczek ochronnych na stacjach metra. W kwietniu szczep dotarł do Stanów Zjednoczonych i u niektórych uczniów w Nowym Jorku test na obecność wirusa dał wynik dodatni. Tym razem szczep zawierał geny czterech przodków: amerykańskiej świńskiej grypy, europejskiej świńskiej grypy, grypy ptasiej i grypy ludzkiej[25]. Był to nadal szczep H1N1, podobny do tych z roku 1918 i 1976. Do czerwca odnotowano ponad 30 tysięcy przypadków w siedemdziesięciu czterech krajach i dyrektor generalny Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) ogłosił pandemię[26]. Ponad połowę zachorowań na grypę w Stanach Zjednoczonych wywołał ten nowy szczep. Większość zgonów odnotowano u dzieci i dorosłych w sile wieku, bardzo nieliczne przypadki śmiertelne zdarzały się natomiast u osób powyżej sześćdziesiątego piątego roku życia, które wydawały się odporne, być może z powodu zarażenia podobnym wirusem przed laty. Do czerwca zachorowania wywołane wirusem H1N1 zarejestrowano we wszystkich pięćdziesięciu stanach, a CDC donosił, że choroba dotknęła milion osób. Na szczęście prawie wszystkie wyzdrowiały bez konieczności jakiejkolwiek interwencji medycznej.

I tym razem można było zauważyć uderzające podobieństwa do pandemii z 1918 roku. Pierwsze przypadki wystąpiły na przełomie wiosny i lata. Potem wirus się ukrył. Dopiero pod koniec września, zupełnie tak samo jak w 1918 roku, pojawiła się nagła fala nowych przypadków. Po raz pierwszy w historii mieliśmy jednak leki celujące w samego wirusa. Leczenie było dostępne dla ludności na receptę, jak również za pośrednictwem narodowego Systemu Zapasów Strategicznych (SNS), gromadzącego leki i sprzęt medyczny na wypadek konieczności przekraczającej wydolność systemu opieki zdrowotnej. Aby sprostać potrzebom, w 2009 roku SNS udostępnił swoje zapasy leków przeciwwirusowych oraz prawie 60 milionów maseczek ochronnych.

Agencja FDA zatwierdziła też dopuszczenie do obrotu eksperymentalnego leku o nazwie peramiwir. Znajdował się on w zapasach SNS, lecz pozostawał na etapie prób klinicznych, a dane o jego bezpieczeństwie i skuteczności były bardzo ograniczone. Zezwalano więc na jego stosowanie tylko w wyjątkowych okolicznościach, do których zaliczono epidemię w 2009 roku. Od października 2009 do czerwca 2010 wpłynęło do FDA 1371 wniosków o udostępnienie leku[27]. Gdy pandemia wygasła, lekarze - próbowali z perspektywy czasu ocenić działanie peramiwiru, jednak nie doszli do jednoznacznych wniosków. Spośród pacjentów, którzy otrzymali lek, zmarło około 15 procent, lecz znajdowali się oni już w stanie krytycznym, gdy zwrócono się z prośbą o zgodę na leczenie tym środkiem. Trzy lata później peramiwir został ostatecznie dopuszczony przez FDA do obrotu mimo słabych dowodów jego uzdrawiającej mocy.

W ciągu lata 2009 roku produkcja szczepionki nabrała tempa. Idąc za przykładem Geralda Forda, prezydent Barack Obama sfotografował się w grudniu tego roku, gdy w Białym Domu podwijał rękaw swetra, aby otrzymać szczepionkę przeciw grypie. Znowu prezydent Stanów Zjednoczonych za pośrednictwem mediów zapewniał społeczeństwo, że szczepionka jest bezpieczna i potrzebna.

„Ludzie powinni zrozumieć, że szczepionka jest bezpieczna”[28] – mówił Obama podczas wywiadu radiowego w Gabinecie Owalnym,

zanim zwrócił uwagę na niepopularność szczepień wśród Afroamerykanów. „Skoro dwie najważniejsze osoby w moim życiu, moje dwie córki, już mają to za sobą – a zniosły to doskonale i trzeba powiedzieć, że nie zachorowały przez cały sezon grypowy – to powinienem was przekonać, abyście też zadbali o szczepienie swoich dzieci”[29].

W październiku jednak liczba przypadków zaczęła spadać. W styczniu powróciła do zwykłego poziomu w sezonie grypowym. Kryzys w związku ze świńską grypą został zażegnany. Eksperci prognozowali, że może on spowodować w Stanach Zjednoczonych do 1,9 miliona zgonów, tymczasem według statystyk było ich 12 500, wyjątkowo niewiele jak na epidemię grypy[30]. Na całym świecie umieralność z powodu pandemii nie była większa niż w normalnym sezonie grypowym.

Najtrwalszym skutkiem ubocznym pandemii świńskiej grypy z roku 2009 było zamieszanie w ludzkich umysłach. Wielokrotnie ostrzegano nas oficjalnie, by przygotować się na śmiertelną zimę. Media donosiły o zgonach z powodu grypy i doradzały, jak uniknąć zarażenia. W wywiadzie dla „Washington Post” czternastolatka z Maryland opowiedziała, jak się przestraszyła, kiedy dostała wysokiej gorączki. „Poszłam do lekarza, gdy temperatura sięgnęła 39,4 stopnia – mówiła. Wykonał szybki test i stwierdził, że prawie na pewno jest to świńska grypa. Nie zwyczajna grypa sezonowa, a podobnych przypadków miał już dzisiaj sześć. […]. Kiedy powiedział, że mam świńską grypę, moja mama i ja zaczęłyśmy się śmiać. „No, dobrze, ale co to jest *naprawdę?*”. „Cóż, myślę, że właśnie to” – odpowiedział. „O, Boże – pomyślałam od razu – czy ja umrę?”[31].

Trudno się dziwić jej przerażeniu, gdy weźmie się pod uwagę sprzeczne przekazy płynące z góry. W kwietniu 2009 roku prezydent Obama oświadczył, że nie ma powodów do obaw[32]. W październiku natomiast z powodu epidemii wirusa H1N1 ogłosił stan wyjątkowy[33]. Ludzie nie wiedzieli, co myśleć.

Sprawę komplikowała jeszcze inna infekcja wirusowa, a mianowicie panująca na Twitterze i w innych mediach społecznościowych. Po raz pierwszy w warunkach stanu wyjątkowego w służbie zdrowia dezinformacja i strach szerzyły się szybciej niż wirus. Pojawiły się

prawie 3 miliony tweetów na temat grypy. Przypisano jej własny hashtag: #swineflu[34]. Jeden z rzeczników CDC uznał, że wywołana świńską grypą wrzawa w sieci jest dobrym znakiem, wskazującym na zaangażowanie i gotowość do walki z chorobą za pomocą wiedzy oraz działań zapobiegawczych. Treści przekazywane na Twitterze okazały się jednak zarażone paniką, a jednocześnie krytykowano telewizyjne serwisy informacyjne, na przykład CNN i Fox News, za wyolbrzymianie zagrożenia i podsycanie strachu[35]. Gdyby odbiorcy uznali, że naukowcy ogłaszają fałszywy alarm, przyszłe ostrzeżenia mogłyby się okazać nieskuteczne.

Mój oddział ratunkowy w Waszyngtonie zalewali pacjenci z objawami grypopodobnymi. Tych z grypą łatwo było rozpoznać. Mieli niebieskie jednorazowe maseczki wręczane przez pielęgniarkę przy rejestracji. Gdybyśmy przeprowadzali testy, u wielu z nich stwierdzilibyśmy obecność wirusa H1N1. Nie miało jednak znaczenia, czy chorują na grypę świńską, czy na zwykłą grypę sezonową, czy może dopadła ich jakaś inna infekcja wirusowa, ponieważ stan prawie wszystkich był tak dobry, że mogliśmy ich zwolnić do domu. Świńska grypa w 2009 roku okazała się ani bardziej, ani mniej śmiertelna niż każda inna epidemia grypy.

Na tym jednak cała sprawa się nie skończyła. Pojawiły się głosy, że prognozy zgonów celowo wyolbrzymiano. Fiona Godlee, redaktorka wpływowego czasopisma „British Medical Journal", zwróciła uwagę na fakt, że niektórzy doradcy Światowej Organizacji Zdrowia nie ujawniają swoich finansowych powiązań z przemysłem farmaceutycznym[36]. Rodzi to wątpliwości etyczne w związku z konfliktem interesów.

Prawdziwym problemem był sposób użycia przez WHO słowa „pandemia". Większość ludzi wyobraża sobie pandemię jako szerzenie się choroby, która zabija tysiące ofiar. Takie rozumienie sugeruje oficjalna definicja sformułowana przez WHO, według której pandemia oznacza chorobę zakaźną powodującą „ogromną liczbę przypadków śmiertelnych i zachorowań"[37]. Mówiąc o grypie w 2009 roku, WHO odwoływała się jednak do węższej definicji naukowej, wskazującej tylko na zasięg choroby, a nie jej dotkliwość. Kiedy dociekliwy reporter CNN, zwrócił na to uwagę rzeczniczka WHO

oświadczyła, że jej organizacja popełniła błąd, posługując się definicją o katastroficznym wydźwięku. „To była nieścisłość, przepraszamy za nieporozumienie”[38] – wyjaśniła, dodając, że słowo „pandemia” wzbudza „dość ponure skojarzenia i może przerażać”.

Epidemia wirusa H1N1 była po prostu pewnym rodzajem grypy sezonowej, nie bardziej niebezpiecznym od innych. Jedno słowo nadało jej złowieszczy charakter w mediach i w umysłach ich odbiorców. „Pandemia” z 2009 roku, która właściwie nie była żadną pandemią, nauczyła nas, że język może okazać się bronią, ale także przeszkodą w prowadzeniu kampanii przeciwko grypie. Opinia publiczna, biorąc dosłownie wypowiedzi WHO i CDC, spodziewała się śmiertelnej zarazy w stylu grypy z roku 1918.

Nie pierwszy raz zdarzyło się, że opis pandemii nie odpowiadał jej dotkliwości[39]. Epidemię grypy azjatyckiej w 1957 roku WHO przedstawiała, wprowadzając zamęt, jako „stosunkowo łagodną”, a zarazem „znaczącą”. Grypę Hongkong w 1968 roku WHO nazwała „łagodną”, a CDC „umiarkowaną”. Tymczasem historyk grypy John Barry uznał, że niewiele osób, które przeżyły pandemię w 1968 roku „w ogóle ją zauważyło”[40].

Po spustoszeniu poczynionym w roku 1918 grypa nawiedzała nas przez cały wiek XX, lecz nie zadała ludzkości kolejnego obezwładniającego ciosu. W miarę jednak jak poszerzaliśmy wiedzę o tej chorobie, wirus wynajdował słabości w naszych systemach. Ujawniał niedoskonałości polityki społecznej, braki w przygotowaniu, niewłaściwe reakcje i nierzetelność mediów. Nadal też nie znaliśmy profilu genetycznego wirusa z 1918 roku. Ale to się miało wkrótce zmienić. W odnalezieniu oryginału owego wirusa mieli swój udział student medycyny pracujący w Arktyce, młody patolog, który starał się uratować swoje stanowisko przed zakusami Kongresu, oraz zmarli odkopani w zamarzniętej tundrze.

# 5

## WSKRZESZENIE GRYPY

Narodowy Instytut Zdrowia (NIH) w Maryland przechowuje wirusa grypy z 1918 roku w zamrażarce znajdującej się w ukrytym miejscu. Niełatwo dotrzeć w pobliże zamkniętego pomieszczenia, a co dopiero zajrzeć do środka. Najpierw musisz wejść na teren kampusu NIH, co wymaga identyfikacji, uzasadnienia wizyty oraz posiadania tytułu doktorskiego, najlepiej z dziedziny nauk przyrodniczych. Kiedy się już tam dostaniesz i znajdziesz właściwy budynek, strażnik wpuści cię do środka przez podwójne drzwi ze śluzą powietrzną. Potem przejdziesz przez bramkę z wykrywaczem metali i zostaniesz doprowadzony do przechowalni, gdzie trzeba zostawić telefon komórkowy, pendrive'a, laptopa, pagera i aparat fotograficzny. Dopiero wtedy możesz pod eskortą wejść w głąb budynku.

Jeff Taubenberger pokonuje tę trasę codziennie. Jest szefem Działu Patogenezy i Ewolucji Wirusów, jednego z laboratoriów NIH. Pracuje tu kilkudziesięciu naukowców, stażystów i stypendystów, którzy zajmują się wirusem grypy, nazywanym przez nich po prostu „1918". Ich gabinety są rozmieszczone na obwodzie prostokąta zajmowanego przez opieczętowane laboratoria. W jednym z nich, w zamrażarce, spoczywa wirus z 1918 roku, zamrożony i ujarzmiony. Odzyskanie go ze zwłok było nie lada wyczynem. Poszukiwacze wyruszyli na koniec świata, aby odnaleźć wirusy, zachowane w pogrzebanych ciałach. Badacze przekopywali się przez zakurzone archiwa i mozolnie rekonstruowali genomy. Gdyby „1918" był tylko sprawą przeszłości, nie moglibyśmy go dostatecznie zbadać. Musieliśmy przywrócić go teraźniejszości. Było to trudne i niebezpieczne przedsięwzięcie, a zaczęło się od pewnego fortelu.

Po skończeniu studiów medycznych Taubenberger rozpoczął swoją karierę w NIH, gdzie zdobył specjalizację patologa. W 1993 roku, niedługo po uzyskaniu doktoratu za pracę na temat komórek macierzystych i chłoniaka, został zwerbowany do oddalonego o kilka

kilometrów Instytutu Patologii Sił Zbrojnych (AFIP) przy Wojskowym Centrum Medycznym Waltera Reeda. Miał tam utworzyć nowy wydział patologii molekularnej, odkrywającej tajemnice chorób dzięki zastosowaniu analizy DNA. Na początku lat dziewięćdziesiątych nowe metody i techniki laboratoryjne pozwoliły patologom analizować DNA wycinków tkanek, które po pobraniu konserwowano w bloczkach parafinowych. Było to wielkie ułatwienie, ponieważ wcześniej próbki do analiz DNA wymagały zamrożenia, co wiązało się z kosztami i komplikacjami. Próbki zanurzone w parafinie mogły leżeć po prostu na półce w laboratorium. Taubenberger wypróbowywał sposoby preparowania wycinków tkanek i w ogóle nie myślał o grypie. Wtedy jednak wmieszał się Kongres.

W 1994 roku, mając większość zarówno w Kongresie, jak i Senacie, republikanie uwikłali się w serię niepotrzebnych potyczek z prezydentem demokratą, Billem Clintonem. W jednym z wielu starć dotyczących cięć budżetowych Kongres rzucił pomysł rozwiązania AFIP, w którym Taubenberger niedawno został szefem wydziału. Znalazł się więc pod presją, by przekonać Kongres, dlaczego instytut należy utrzymać[1].

Można to było zrobić, między innymi, wykazując wartość naukową przechowywanych tutaj próbek. Taubenberger wiedział, że wszystkie próbki skatalogowano w komputerowej bazie danych, dzięki czemu można przeszukać ich zbiór, sięgając prawie sto lat wstecz. Przyszło mu na myśl, że warto sprawdzić, czy w instytucie nie ma oryginalnego wycinka tkanki ofiary pandemii z 1918 roku. Gdyby się tu znajdował, nowe techniki umożliwiłyby odczytanie sekwencji kodu genetycznego wirusa. A to byłoby fascynujące i z pewnością wystarczyłoby, żeby wykazać wartość instytutu w dobie cięcia kosztów.

Przeczesywał więc rekordy w bazie, posługując się angielską nazwą grypy: *flu*, a także hiszpańską: *gripe.* Znalazł dwadzieścia osiem próbek. Teraz mógł zastosować techniki, jakich używał w swoim laboratorium patologii molekularnej. Zwykle pracował nad identyfikacją cech genetycznych raka u żywych pacjentów, aby pomóc lekarzom dobrać celową terapię. Tym razem zamierzał ujawnić elementy struktury genetycznej od dawna martwego wirusa.

Przed przystąpieniem do odczytywania kodu genetycznego Taubenberg musiał znaleźć próbkę, która nadawałaby się do tego celu. Jak wszystkie wirusy grypy, wirus 1918 osiąga maksymalną zdolność replikacji po dwóch dniach od wtargnięcia do organizmu. Po upływie około sześciu dni przestaje się rozmnażać i nie można już wykryć go w płucach. Oznaczało to, że tkanka pobrana od pacjenta, który w kilka dni po zarażeniu wirusem 1918 zmarł na bakteryjne zapalenie płuc, byłaby nieprzydatna. Nie zawierałaby już cząsteczek wirusa, a tylko bakterie, które często atakowały organizm po infekcji wirusowej[2].

Taubenberger i jego zespół musieli więc znaleźć próbki pochodzące od pacjentów, którzy zmarli w ciągu tygodnia od pojawienia się pierwszych objawów. W jednej z takich próbek zmiany patologiczne zauważalne w lewym i prawym płucu ofiary grypy nieco się różniły. W jednym płucu stwierdzono ślady zapalenia bakteryjnego, nieprzydatne do celów tego badania. Drugie płuco wykazywało jednak ostry obrzęk ścian oskrzelików. Było to niezmiernie istotne, ponieważ taki obrzęk występuje tylko w ostrym zapaleniu wirusowym. Taubenberg natrafił tym samym na dowód zbrodni: choć większość ofiar umierała wskutek *powikłań* zakażenia wirusowego, mógł mieć pewność, że w tym wypadku śmierć spowodowało uszkodzenie płuc bezpośrednio przez wirusa grypy. Próbka nazwana „1918 przypadek 1", którą pobrano od szeregowego Roscoe'a Vaughana, okazała się kluczem do odczytania genomu wirusa 1918.

Dziewiętnastego września 1918 roku w bazie Camp Jackson niedaleko Columbii szeregowy Vaughan dostał gorączki i dreszczy. Tydzień później już nie żył. Po sekcji zwłok wycinki tkanki z jego płuc zakonserwowano i umieszczono w wosku, a następnie wysłano do Wojskowego Muzeum Medycyny w Waszyngtonie, które później weszło w skład AFIP[3]. Tam przeleżały prawie osiemdziesiąt lat, aż w 1994 roku odkrył je Taubenberger ze swoim zespołem.

Następnym celem była rekonstrukcja genów zawartych w odrobinkach wirusa z jednego płuca Roscoe'a. Taka rekonstrukcja wymagałaby jednak milionów kopii wirusa, znacznie więcej niż znajdowało się w próbce. Taubenberger musiał więc wykonać kopie ocalałych resztek genów, podobnie jak wykonuje się kserokopie

arkusza papieru. Metodami laboratoryjnymi udało się namnożyć łańcuchy niektórych fragmentów odnalezionych genów. Jednym z nich był gen kodujący HA, wspomnianą już w rozdziale 2 hemaglutyninę wirusa grypy. Pamiętajmy, że HA to groźna broń w arsenale wirusa, umożliwiająca mu rozpoznawanie komórek ofiary na wzór radaru wykrywającego cel ataku. HA to jednak coś więcej niż radar. Gdy cząsteczka wirusa przylgnie do zlokalizowanej uprzednio komórki, HA tworzy wyłom w błonie komórkowej i dokonuje inwazji, jak wojownik szturmem zdobywający twierdzę.

Taubenberger przystąpił do pracy nad kopiowaniem genów, mając do dyspozycji bardzo żywotne fragmenty wirusa. Po uzyskaniu wystarczającej ilości materiału do analizy zidentyfikował kod genetyczny tworzący hemaglutyninę na powierzchni wirusa 1918 i porównał go z genami innych wirusów grypy. W wyniku tej detektywistycznej pracy genetyka – dziś już rutynowej, lecz przed ponad dwudziestoma laty stanowiącej przełom – wywiązała się długa debata nad pochodzeniem wirusa 1918. Wydawał się blisko spokrewniony z pewnym rodzajem świńskiej grypy, choć późniejsze badania wykazały, że szczep ten ma również pewne wspólne cechy z ptasią grypą[4]. Nadano mu oficjalną nazwę Grypa A/Karolina Południowa/1/18 (H1N1), oznaczając tym samym miejsce pochodzenia próbki.

Obecnie sekwencję całego kodu genetycznego wirusa 1918 można odtworzyć w ciągu około dwóch tygodni, w latach dziewięćdziesiątych jednak Taubenberger i zespół jego współpracowników potrzebowali pięciu lat na zidentyfikowanie kompletnego genomu. Zrozumienie wirusa grypy, przypadkowy produkt uboczny wysiłków zmierzających do uratowania laboratorium przed zakusami Kongresu z Newtem Gingrichem na czele, stało się wyzwaniem zawodowym Taubenbergera. „To była loteria – mówi – nigdy w życiu nie uczyłem się wirusologii”[5].

Taubenberger zidentyfikował pierwotnie cztery fragmenty segmentu genu HA. Jak wszystkie inne geny, był on zbudowany z zaledwie czterech nukleotydów, oznaczanych literami A, G, C i T. Element składowy wirusa 1918 znaleziony w jednym z tych fragmentów zaczynał się następująco:

AGTACTCGAAAAGAATGTGACCGTGACACAC

To sekwencja tych czterech liter, powtarzających się tysiące razy w zaledwie ośmiu różnych genach, uczyniła z wirusa 1918 machinę śmierci[6]. Wirus grypy 1918 składał się z różnych części, z których każda odgrywała określoną rolę. Niektóre umożliwiały mu wtargnięcie do komórek płucnych, inne zmuszały zaatakowane komórki do powielania wirusa i uwalniania go, aby zarażał kolejne ofiary. Te połączone siły dały mu śmiercionośną moc.

Taubenberger wraz ze swoim zespołem odkrył, a następnie odkodował wyposażenie genetyczne wirusa 1918. Jego wyniki zostały z czasem zweryfikowane przy użyciu nowych i szybszych technik. Badacze mieli jednak ograniczone możliwości ze względu na to, że ilość materiału z tkanki płucnej, jaką dysponowali, była bardzo niewielka. Do potwierdzenia swoich odkryć potrzebowali więcej wycinków, gdyż przeszukali już całe zakurzone zbiory AFIP. Pomoc nadeszła z najmniej oczekiwanej strony: od szwedzkiego patologa, któremu kilkadziesiąt lat wcześniej nie udało się znaleźć wirusa.

* * *

W 1949 roku szwedzki student medycyny Johan Hultin przyjechał na stypendium do Stanów Zjednoczonych[7]. Ten dwudziestoparolatek fascynujący się grypą skorzystał z programu wydziału medycznego uniwersytetu w Uppsali, który umożliwiał studentom wyjazdy zagraniczne. Hultin zdecydował się na Uniwersytet Iowa, po pierwsze, ze względu na dobrą opinię, a po drugie – z powodu dużej społeczności szwedzkich imigrantów żyjących w tych okolicach. Planował zająć się badaniem reakcji organizmu na grypę.

W styczniu 1950 roku Hultin poznał przypadkowo Rogera Hale'a, odwiedzającego uniwersytet wybitnego wirusologa z Brookhaven National Laboratory. Hale, który wiedział, że Szwed interesuje się badaniami nad grypą, powiedział mu, że chcąc osiągnąć postęp w tej dziedzinie, należy zdobyć próbki wirusa z roku 1918. „Nadal nie wiemy, co spowodowało tę grypę – mówił. – Trzeba, by ktoś udał się na północ i spróbował odszukać ofiarę ówczesnej pandemii pochowaną w wiecznej zmarzlinie. Zwłoki są prawdopodobnie zamrożone od 1918 roku, więc można spróbować odzyskać wirusa"[8].

Rozmowa szybko zeszła na inne tematy, ale uwaga Hale'a wywarła wrażenie na studencie. Niezwłocznie zwrócił się do swojego opiekuna naukowego z pytaniem, czy może zmienić temat pracy doktorskiej. Zamiast badać grypę w laboratorium, chciał udać się na poszukiwanie wirusa. Zamierzał znaleźć zachowaną próbkę i poddać ją analizie. Wówczas mógłby się dowiedzieć, co uczyniło tak groźnym wirusa grypy w 1918 roku.

Hultin doskonale nadawał się do tego przedsięwzięcia. Uwielbiał podróże, a zanim wstąpił na Uniwersytet Iowa, pracował w Fairbanks na Alasce, gdzie zatrudniał go w zamian za utrzymanie niemiecki paleontolog Otto Geist[9], któremu pomagał w odkopaniu kłów mamuta. Teraz Hultin zamierzał powrócić na Alaskę, gdzie w wiecznej zmarzlinie spoczywały ciała zmarłych na grypę podczas pandemii w 1918 roku. Napisał więc do Geista, prosząc, by zarekomendował go mieszkańcom inuickich wiosek i pracującym tam misjonarzom. Być może Geist zechciałby też popytać, czy misjonarze mają jeszcze zapiski dotyczące ofiar grypy z 1918 roku i miejsc ich pochówku. W grę wchodziły tylko ciała pogrzebane w wiecznej zmarzlinie, ponieważ jedynie w tych warunkach istniała szansa, że ich płuca przechowały nienaruszonego wirusa w zakonserwowanym stanie. Hultin wystąpił również do goszczącego go uniwersytetu o grant w kwocie 10 tysięcy dolarów na prowadzenie swoich poszukiwań. Według dzisiejszego przelicznika byłoby to 100 tysięcy dolarów – całkiem spora inwestycja w stypendystę obcokrajowca – lecz władze uniwersyteckie dały się przekonać do tego szalonego pomysłu.

Hultin spotkał się z Geistem na Alasce w 1951 roku i razem wyruszyli do Fairbanks, a stamtąd udali się jeszcze 800 kilometrów na zachód do Nome nad Morzem Beringa. Na miejscu zobaczyli, że tutejsza rzeka zmieniła bieg, a jej wylewy roztopiły wieczną zmarzlinę. Tkanki miękkie się nie zachowały, nie przetrwały zakonserwowane płuca, a tym samym nie było wirusa do pobrania.

Hultin jednak się nie poddawał. Wynajął pilota, aby przewiózł go w inne miejsce, tym razem jeszcze dalej na północ, do miejscowości Wales, gdzie podczas epidemii grypy w 1918 roku zmarła prawie połowa spośród 400 mieszkańców. Znajdowała się tam oznaczona

wielkim krzyżem zbiorowa mogiła, w której spoczywały szczątki ofiar grypy. Znowu jednak się okazało, że wieczna zmarzlina wcale nie jest wieczna. Hultin namawiał pilota, by zabrał go do wioski Brevig Mission nad Morzem Beringa, w której w 1918 roku zmarło na grypę 72 z 80 mieszkańców. Ponieważ jednak w Brevig nie było możliwości lądowania, dotarł samolotem do plaży w sąsiedniej miejscowości, skąd przeprawił się łodzią przez otwarte morze, a potem szedł 10 kilometrów pieszo przez rozmokłą tundrę.

Jego trud się opłacił. W Brevig wieczna zmarzlina pozostała dość głęboka, by przetrwały zagrzebane w niej ciała. Hultin odnalazł też trzech ocalałych z pandemii, których pomoc okazała się bezcenna. Poprosił ich, aby opowiedzieli współmieszkańcom, co przeżyli podczas epidemii, patrząc na śmierć niemal wszystkich sąsiadów podczas tego jednego straszliwego tygodnia w listopadzie 1918 roku. Potem wyjaśnił słuchaczom, że uzyskanie próbek wirusa może się przyczynić do wynalezienia szczepionki, która zapobiegnie kolejnym wybuchom choroby. Dzięki takiemu wsparciu, a także przychylności rady wsi uzyskał zgodę na prowadzenie poszukiwań[10].

Początkowo Hultin kopał sam. Kilofem przebijał się przez glebę aż do podziemnego zlodowacenia. Pozbierał na plaży wyrzucone przez morze drewno i rozpalił małe ognisko, by roztopić zmarzniętą warstwę. Pod koniec drugiego dnia osiągnął głębokość 120 centymetrów. Odkrył tam ciało mniej więcej dwunastoletniej dziewczynki. Zwłoki były dobrze zachowane, co zachęciło go, by kopać głębiej, gdzie mogły się znajdować lepsze próbki. Niebawem włączył się do tej pracy jego opiekun naukowy, patolog oraz paleontolog Otto Geist. Na głębokości 180 centymetrów znaleźli trzy inne ciała[11]. Sekcja zwłok wykazała, że płuca są dobrze zakonserwowane, a zatem prawdopodobnie zawierają wirusa 1918.

W sumie wydobyto pięć ciał i wypreparowano z nich niewielkie prostopadłościenne wycinki pochodzące z zachowanych fragmentów tkanki płucnej. Do ochrony przy tych czynnościach używano jedynie rękawiczek i maseczek chirurgicznych, co dziś wydaje się szaloną nierozwagą. Próbki przetransportowano na suchym lodzie do Iowa, gdzie Hultin wstrzyknął ich mieszaninę do płynu owodniowego rozwijającego się zarodka kurczaka, będącego idealnym

środowiskiem dla wirusa grypy. Niestety, wirus się nie namnażał, Hultin próbował więc z żywymi zwierzętami – myszami, świnkami morskimi i fretkami – lecz żadnego nie udało mu się zarazić grypą.
Wydawało się, że wirus, który zabił tylu ludzi, stracił swoją żywotność. Został zniszczony przez czas i ekstremalne warunki przyrody. Po pewnym czasie Hultinowi zabrakło wycinków do dalszych badań i nic więcej już nie dało się zrobić. Wyprawa zakończyła się naukową porażką. Hultin nigdy nie ukończył swojej pracy doktorskiej. Po latach jednak nadarzyła się szansa, by mógł się zrehabilitować.

Przez czterdzieści sześć lat wyprawa Johana Hultina pozostawała w zapomnieniu[12]. Młody człowiek został patologiem, pracował w swoim zawodzie i nadal dużo podróżował ze swoją żoną. Rekonstruował prastary kamienny labirynt na Islandii, wędrował po Anglii i Turcji. „Osiądę na miejscu, kiedy będę stary – powiedział pewnemu reporterowi. Muszę to zrobić teraz, zanim upłynie mój termin gwarancji”[13].
Nieustannie szukając przygód, w 1997 roku znalazł swój nowy cel. Zapragnął dokończyć polowanie na wirusa grypy przerwane niemal pół wieku wcześniej. Będąc na emeryturze i mieszkając w San Francisco, miał okazję przeczytać o odkryciu przez Taubenbergera niektórych sekwencji genetycznych wirusa 1918 odkopanego w archiwach AFIP. W liście do uczonego opowiedział mu o swojej wyprawie z 1951 roku i o jej niepowodzeniu. Zaoferował, że jeszcze raz poleci do Brevig i znów spróbuje odzyskać wirusa. Tę misję zamierzał sfinansować z własnych środków. Miała to być jednoosobowa ekspedycja w celu sfinalizowania tego, co niegdyś rozpoczął.
Hultin miał jednak konkurencję. Mniej więcej w tym samym czasie trzydziestodwuletnia geografka z uniwersytetu w Toronto, Kirsty Duncan, planowała własną o wiele większą ekspedycję z dobrym wsparciem finansowym. Przede wszystkim interesowały ją związki między grypą a klimatem, chciała jednak przy okazji sięgnąć po próbkę wirusa 1918, aby lepiej zrozumieć, dlaczego był tak groźny. Prawdopodobnie wpadła na pomysł wyprawy na Alaskę niezależnie

od Hultina, lecz nie była w stanie zawęzić swoich poszukiwań do żadnych znanych przypadków. Wobec tego zwróciła uwagę na archipelag Svalbard, leżący na lodowatym morzu między Norwegią a Grenlandią. Duncan dowiedziała się, że w październiku 1918 roku umarło tam na grypę siedmiu górników wkrótce po podjęciu pracy w kopalni w Longyearbyen. Jeżeli wieczna zmarzlina spełniłaby swoje zadanie, ich ciała – wraz z wirusem grypy 1918 – zostałyby zakonserwowane.

Duncan zebrała więc międzynarodowy zespół, w którego skład wchodzili szef wydziału grypy w CDC, pediatra i geolog z Kanady, amerykański wirusolog oraz dr John Oxford z Londynu. Oxford był wirusologiem i od dawna interesował się wirusem grypy; według jego teorii – jak już wspominaliśmy – pandemię z 1918 roku zapoczątkował wybuch choroby w północnej Francji.

Kiedy Duncan przygotowywała się do wyprawy, Jeff Taubenberger i współpracownicy opublikowali szczegóły dotyczące wirusa u szeregowego Roscoe'a[14]. Duncan i Taubenberger, nieznający nawzajem swoich prac, spotkali się w Atlancie podczas konferencji zwołanej w celu przedyskutowania dokonanej przez Taubenbergera rekonstrukcji kodu genetycznego wirusa 1918. Taubenberger zaproponował, że przeprowadzi analizę wszystkich próbek, jakie Duncan uzyska z ciał górników w Svalbard[15].

Czy po publikacji artykułu Taubenbergera plan Duncan nadal był potrzebny? Z jednej strony wiązał się z kosztami i ryzykiem, że ekshumowane ciała narażą na zakażenie wirusem członków wyprawy i resztę świata. Z drugiej strony jednak istniały naukowe podstawy do obaw, że wycinek płuc Roscoe'a Vaughana mógł w jakiś sposób ulec zmianie wskutek długiego przechowywania w formalinie. Gdyby tak się stało, uzyskanie dodatkowych próbek wirusa i porównanie ich z tymi, którymi dysponował Taubenberger, miałoby przełomowe znaczenie. Naukowcy z CDC, którzy wcześniej zgodzili się udzielić ekspedycji finansowego wsparcia, teraz kwestionowali jej celowość. Powołując się na trudny rok budżetowy, wycofali się z projektu i przestali go finansować. Zespół Duncan miał nadal wsparcie Narodowego Instytutu Zdrowia, jak również zapewnił sobie grant koncernu farmaceutycznego Roche. Dodatkowa zachęta w postaci

150 tysięcy dolarów z budżetu federalnego ułatwiła podjęcie decyzji o wyprawie do Svalbard[16]. Przy lokalizacji zwłok ekipa miała użyć georadaru, a nad grobami ustawić namiot ratunkowy chroniący przed zagrożeniem biologicznym, aby zminimalizować wszelkie ryzyko.

Tymczasem Johan Hultin w wieku siedemdziesięciu dwóch lat wybrał się znowu na Alaskę. Starszyzna wsi Brevig Mission nie tylko pozwoliła na ekshumację, ale dała mu do pomocy czterech młodych ludzi. Kilofami i szpadlami dokopali się ostatecznie na głębokość dwóch metrów. To właśnie wtedy, w sierpniu 1997 roku, po trzech dniach ręcznego kopania, Hultin i czterej mieszkańcy wsi odnaleźli ciało otyłej kobiety, której Hultin nadał imię Lucy z szacunku dla niej i w uznaniu jej wkładu w postęp naukowy. Uwieczniono go na zdjęciu, jak w kaloszach i rękawiczkach chirurgicznych klęczy obok kupki szczątków Lucy. Tłuszcz w jej ciele izolował narządy, gdy wieczna zmarzlina czasami tajała. Dzięki temu płuca pozostały nienaruszone. Hultin wypreparował je, mając nadzieję, że będą zawierały wirusa 1918. Wycinki wysłał do Taubenbergera, zlecając transport dwóm różnym przewoźnikom, aby zminimalizować ryzyko utraty cennego materiału. W ciągu tygodnia laboratorium potwierdziło obecność cząstek wirusa[17]. Mając więcej tkanki płucnej niż kiedykolwiek dotąd, laboratorium Taubenbergera mogło teraz zrekonstruować *cały* kod genetyczny wirusa 1918[18].

Taubenberger ogłosił sukces drugiej wyprawy Johana Hultina w sierpniu 1998 roku, kiedy Kirsty Duncan ze swoją ekipą wyruszała do miejscowości Longyearbyen w archipelagu Svalbard. Klęcząc na ziemi z georadarem wielkości pudełka na buty, badacze zidentyfikowali prawdopodobny obszar pochówku ofiar grypy. Kopali przez osiem dni pod namiotem ratunkowym, zanim natrafili na wieko trumny. Entuzjazm członków zespołu temperowała świadomość, że trumna znajduje się w górnej warstwie wiecznej zmarzliny, a zatem prawdopodobnie zwłoki już kiedyś rozmarzły. Z szacunku dla zmarłych badacze nigdy nie wspominali publicznie o tym, jak wyglądały zwłoki, lecz „New York Times” poinformował, że zostały pogrzebane bez odzieży, owinięte tylko w gazety[19]. Pobrano trochę wycinków tkanki miękkiej, lecz żaden nie był w takim stanie, by

mogły się w nim zachować cząstki wirusa. Duncan wróciła wprawdzie ze Svalbard z pustymi rękami, lecz nieco później zyskała popularność[20]. W 2015 roku została ministrem nauki w rządzie premiera Justina Trudeau.

Sławne stało się też z czasem miasteczko Longyearbyen. W 2008 roku utworzono tutaj Globalny Bank Nasion, do którego sprowadzane są z całego świata nasiona, by je bezpiecznie przechować na wypadek globalnej klęski żywiołowej. Bank sięga półtora kilometra w głąb wiecznej zmarzliny, może przetrwać wybuch jądrowy i kryje w sobie ponad ćwierć miliona gatunków nasion. Miejsce, w którym niegdyś szalała śmierć, jest dziś symbolem życia, wytrzymałości i przetrwania.

Dzięki więc interwencji Johana Hultina laboratorium Taubenbergera stało się jedynym depozytariuszem próbek wirusa grypy z 1918 roku. Ponieważ jednak każda próbka mogła dostarczyć tylko część kodu genetycznego wirusa, potrzebowano ich jeszcze więcej. Rozszerzono krąg poszukiwań i badacze, którzy zapoznali się z pierwszymi wynikami Taubenbergera, sięgnęli do własnych zasobów wycinków i preparatów[21]. Założony w 1740 roku Royal London Hospital był z pewnością dość stary, by mógł leczyć pacjentów podczas epidemii grypy w 1918 roku. Przeszukując archiwa sekcji zwłok, natrafiono na dwie zachowane próbki tkanki płucnej oraz dane kliniczne pacjentów, od których je pobrano. Dokumentacja pozwalała umieścić zachowane wycinki w kontekście klinicznym, którego dotąd brakowało. Znajdowały się tam informacje, kiedy pacjent zachorował, a także opis przebiegu choroby i wyglądu chorego w momencie zgonu. Dane gwarantowały również, że wycinki tkanek pochodzą od ofiar samego wirusa grypy, a nie od pacjentów, którzy zmarli wskutek wtórnej infekcji wirusowej[22].

Porównując genetyczne odciski palców różnych próbek[23], Taubenberger odkrył coś zastanawiającego. Choć dzieliło je 12 tysięcy kilometrów (odległość z Brevig Mission do Londynu) i kilka miesięcy (najwcześniejsza próbka pochodzi z września 1918, a najpóźniejsza z lutego 1919 roku), materiał genetyczny wirusów był w 99 procentach identyczny. Świadczy to, że tylko jeden szczep wirusa grypy krążył we wczesnych stadiach epidemii w 1918 roku i

że do zwalczania nawet najbardziej śmiertelnej fali pandemii grypy w przyszłości mógłby wystarczyć jeden właściwie dobrany lek przeciwwirusowy lub specyficzna szczepionka[24].

Obecnie Jeff Taubenberger kontynuuje poszukiwanie wycinków tkanek z wirusem 1918, które mogły się zachować w zbiorach histopatologicznych na świecie. Na razie nie udało mu się ich znaleźć, ale nie traci swojego niezłomnego optymizmu. Dodatkowe próbki mogłyby przede wszystkim przybliżyć odpowiedź na pytanie, czy w 1918 roku krążyło więcej szczepów niż tylko jeden, i rzucić światło na proces przeobrażeń śmiertelnego wirusa. Samo odkrycie sekwencji kodu genetycznego nie powoli nam jeszcze zrozumieć, dlaczego wirus 1918 był tak zabójczy. Nie wyjaśni, jak działał po zakażeniu i dlaczego tak szybko się rozprzestrzeniał. Aby odpowiedzieć na te pytania, naukowcy musieliby zbudować od nowa w pełni funkcjonalną kopię wymarłego wirusa.

Wskrzeszenie wirusa 1918 wymagało kilku lat współpracy Centers for Disease Control and Prevention, Mount Sinai School of Medicine w Nowym Jorku, Armed Forces Institute of Pathology w Maryland i naukowców z Departamentu Rolnictwa Stanów Zjednoczonych. Sama rekonstrukcja odbywała się w Atlancie, w laboratorium spełniającym standardy bezpieczeństwa biologicznego, gdzie lekarze pracowali w maskach oddechowych. Choć wirus grypy łatwo rozprzestrzeniał się wśród ludzi – i nadal ma tę właściwość – aby wywołać chorobę, musiałby przedostać się do organizmu z wdychanym powietrzem. Maski oddechowe stanowiły więc wystarczającą ochronę. Uważano ponadto, że naukowcy są do pewnego stopnia uodpornieni na wirus 1918, ponieważ od czasów pandemii jego potomstwo krążyło każdej jesieni i zimy. Tak się przynajmniej uspokajano, a na wszelki wypadek osoby pracujące bezpośrednio z wirusem zażywały profilaktyczne dawki leków przeciwwirusowych.

W 2005 roku zespół badaczy ogłosił, że stworzył kilka wersji wirusa 1918[25]. Pierwsza była w pełni funkcjonalnym klonem z ośmioma oryginalnymi genami wirusa grypy z roku 1918. Mógł on zarażać zwierzęta doświadczalne (i ludzi). Zrekonstruowano także wersje zawierające tylko jeden, trzy lub pięć spośród oryginalnych ośmiu

genów, aby wykorzystać je do porównań. Chcąc sprawdzić, w jakim stopniu wirus jest zabójczy dla ssaków, wstrzykiwano go myszom do nosa. Wiele z nich padło w ciągu trzech dni. W ich płucach znaleziono czterdzieści tysięcy razy więcej wirusów niż u myszy zarażonych wersją porównawczą. Jakby nie było to dość przerażające, funkcjonalny klon z ośmioma genami okazał się co najmniej sto razy bardziej zabójczy niż wersja pięciogenowa. Jeszcze trochę detektywistycznej pracy i stało się jasne, że przyczyną zwielokrotnionej zjadliwości wirusa jest gen kodujący hemaglutyninę (HA) – proteinę, która znajduje się na powierzchni wirusa i przyłącza go do naszych komórek.

Badacze mieli teraz przynajmniej częściowe wyjaśnienie, dlaczego wirus 1918 był tak zabójczy, ale wiele rzeczy pozostawało jeszcze niewiadomych. Jednym z objawów klinicznych grypy podczas pandemii w 1918 roku był kaszel z pienistą wydzieliną ze śladami krwi, który rozwijał się gwałtownie u chorych, gdy nabłonek płuc ulegał zniszczeniu. Na podstawie oględzin wycinków płuc zakażonych myszy stwierdzono, że wskrzeszony wirus 1918 przyciąga pewien rodzaj białych ciałek krwi – neutrofile. Komórki te uruchamiają reakcję odpornościową, ale gdy dochodzi do walki z wirusem, powodują jednocześnie uszkodzenia zdrowej tkanki płucnej, co sprzyja rozwojowi wtórnego bakteryjnego zapalenia płuc. Od dawna przypuszczano, że niektóre zgony w roku 1918 nastąpiły wskutek burzy cytokin, nadmiaru protein odgrywających ważną rolę w naszym układzie odpornościowym. Teraz po raz pierwszy znaleziono dowody potwierdzające tę teorię.

Wskrzeszony wirus 1918 ujawnił jeszcze inny sekret. Jedna z wytwarzanych przez niego protein okazała się niemal identyczna z proteiną produkowaną przez wirusy ptasiej grypy. Wskazywało to, że wirus 1918 nie powstał w wyniku reasortacji, czyli wymiany kilku genów ze szczepem ptasiej grypy. Wydaje się raczej, że od początku był wirusem ptasiej grypy, który w jakiś sposób przystosował się do pasożytowania na człowieku[26]. Przypuszczalnie przez pewien czas wykorzystywał jako gospodarza organizm jakiegoś ssaka, lecz dotąd nie wiadomo jakiego. Po wymianie kilku genów w organizmie owego ssaka wirus 1918 stał się zabójcą doskonałym. Miał na powierzchni

wystarczająco dużo nowych protein, aby nasz układ odpornościowy go nie rozpoznawał. Jedna z nich, HA pochodząca z wirusa ptasiego, powodowała niekontrolowane nasilanie się reakcji zapalnej w organizmie człowieka, w wyniku czego następowało niszczenie tkanki płucnej. Wirus na ogół zabijał dopiero po kilku dniach od zakażenia płuc, co umożliwiało mu replikację w organizmie nowej ofiary i przenoszenie się z kaszlem do płuc kolejnej.

Kiedy w numerze „Science" z października 2005 roku przedstawiono relację dotyczącą wskrzeszenia wirusa, w świecie nauki zapanowało poruszenie i zrodziły się obawy[27]. Czy opublikowany artykuł nie był zbyt szczegółowy? Ogólnie przyjęty obyczaj każe badaczom dzielić się informacjami o swoich eksperymentach i ich wynikach, bo to pozwala innym powtórzyć i zweryfikować pierwotne odkrycia, a autorom przysparza uznania. Czy jednak opis wskrzeszenia śmiertelnego wirusa nie stanowiłby zagrożenia, gdyby dostał się w niepowołane ręce?

Na nowo aktywny wirus 1918 ożywił debatę nad „podwójnym zastosowaniem" informacji. Poznane szczegóły na temat grypy były pomocne przy tworzeniu szczepionek i leków, zapobieganiu kolejnym pandemiom i poprawianiu zdrowia ludzkości, ale mogły też zostać wykorzystane do niegodziwych celów, gdyby wrogie państwa czy grupy terrorystyczne użyły wirusa grypy jako broni biologicznej. Bardzo wiele informacji naukowych da się podwójnie spożytkować: w dobrych i złych zamiarach. Kiedy fizycy po raz pierwszy rozbili atom w 1939 roku, byli świadomi, że energia nuklearna można posłużyć do zasilania miasta (przez elektrownię jądrową) albo do obrócenia go w ruinę (przez bombę atomową).

Przed odtworzeniem wirusa, który wywołał pandemię grypy, w 2002 roku pojawiła się inna kontrowersja dotycząca podwójnego zastosowania. Naukowcy ze Stony Brook University ogłosili, że korzystając wyłącznie z map wirusa dostępnych w Internecie i zamówionych w sprzedaży wysyłkowej składników chemicznych, zbudowali od zera wirusa polio[28]. Czy ta informacja pozwoliłaby fanatykom na stworzenie kopii polio bez dostępu do naturalnego pierwowzoru? A co, jeśli tę metodologię wykorzystaliby terroryści do rekonstrukcji śmiercionośnego wirusa, na przykład Ebola?

Pierwszą próbę rozwiązania problemu podwójnego zastosowania podjęto w 2005 roku, kiedy Narodowa Akademia Nauk powołała komisję, która miała się zająć tą kwestią. Po długich rozważaniach i przygotowaniu raportu *Biotechnology Research in an Age of Terrorism* (*Badania biotechnologiczne w epoce terroryzmu*)[29] komisja oddała kontrolę w ręce środowisk naukowych. W dobie globalnego przekazu informacji nie miałoby specjalnego sensu wprowadzanie przepisów regulujących publikowanie artykułów naukowych w Stanach Zjednoczonych, bo autorzy po prostu wybraliby czasopismo w kraju o mniej rygorystycznych zasadach. Aby pomóc naukowcom w ich działaniach na rzecz autoregulacji, komisja zaleciła powołanie Narodowego Komitetu Doradczego ds. Biobiezpieczeństwa (National Science Advisory Board for Biosecurity, NSABB), zapewniającego stosowne wskazówki.

Donald Kennedy, wydawca czasopisma, które opublikowało artykuł o wskrzeszeniu wirusa w 2005 roku, z pewnością zastanawiał się nad konsekwencjami swojej decyzji. Czy instrukcje, jak zbudować wirusa nie dostaną się w niepowołane ręce i nie doprowadzą do masowego rozsiewu w tłumie, na przykład podczas meczu piłki nożnej, w galerii handlowej czy w metrze? Czy wskrzeszenie wirusa 1918 nie spowoduje powtórzenia wydarzeń z roku 1918?

Przed publikacją prosił o radę władze CDC oraz NIH i z obu stron uzyskał aprobatę. W ostatniej chwili jednak Michael Leavitt, sekretarz amerykańskiego Departamentu Zdrowia i Opieki Społecznej, zażądał zgody NSABB. Artykuł został wydrukowany bez zgody. Kennedy bronił swojej decyzji, twierdząc, że rząd „nie może zakazać publikacji artykułu tylko dlatego, że jego zdaniem zawiera on »wrażliwe« treści”[30].

Uczeni z definicji należą do ludzi ciekawych, a teraz mieli próbkę wirusa 1918, przy której mogli majstrować. Co się stanie, jeśli dodadzą jeden rodzaj genów lub usuną inny? Czy wirus się stanie bardziej czy mniej śmiertelny? W następnych latach społeczność naukowa kontynuowała badania nie tylko nad wirusem 1918, ale i nad kilkoma innymi wirusami pandemii grypy. Wirus H5N1 nie ma na przykład naturalnej zdolności szerzenia się drogą kropelkową u ludzi, ale z pewnością mógłby rozwinąć tę zdolność poprzez zachodzący w

naturze proces reasortacji genowej. Jak by się wtedy zachował? Czy stałby się bardziej śmiertelny, jak można by oczekiwać? Czy też nieoczekiwana interakcja genowa uczyniłaby go mniej groźnym?
Był tylko jeden sposób, by się o tym przekonać. W roku 2012 międzynarodowy zespół badaczy dokonał modyfikacji genetycznej wirusa H5N1 i zaraził nim fretki[31]. Wkrótce wirus mutował i zaczął się przenosić drogą powietrzną, lecz ku ogólnemu zdziwieniu, stał się *mniej* zabójczy. W innym eksperymencie naukowcy z Uniwersytetu Wisconsin zajęli się wirusem ptasiej grypy, podobnym do wirusa 1918, i tylko nieznacznie zmienili jego genotyp. Testowany na myszach, okazał się bardziej zabójczy niż pierwotny wirus ptasiej grypy[32].
Wszystkie te manipulacje prowadziły do powstania superwirusów, jakie nie istnieją poza laboratorium i które mogły być łatwiej przenoszone między różnymi gatunkami, bardziej zaraźliwe lub bardziej odporne na szczepionki przeciw grypie. Większość badaczy twierdziła, że istnieje potrzeba badań nad „nabywaniem funkcji", bo dzięki temu lepiej rozumiemy zjawisko zmienności wirusa, lecz rząd federalny widział to inaczej. Uważał tego rodzaju eksperymenty za zagrożenie bezpieczeństwa.
W październiku 2014 roku Biały Dom wstrzymał fundusze federalne dla eksperymentów dotyczących mutacji z nabyciem funkcji[33], aby najpierw przeanalizować zagrożenia i korzyści[34]. Wiele eksperymentów nad wirusem 1918 i jego następcami wstrzymano na czas, gdy środowisko naukowe dyskutowało o ich celowości. Peter Hale, badacz szczepionek, uznał, że taka przerwa jest znakomitym pomysłem. „Rząd wreszcie pojął, o co chodzi – mówił. Wszyscy na to czekaliśmy i upominaliśmy się o to. Będę lepiej spał dzisiejszej nocy"[35].
Inni jednak uważali przerwę w badaniach za zbyteczną ostrożność i utrudnianie ważnych przedsięwzięć. Stan zawieszenia trwał do stycznia 2017 roku, kiedy to Biały Dom ogłosił nowe wytyczne dla badań naukowych[36]. Każdy eksperyment, w którym dochodzi do wytworzenia nowych wirusów, miał być oceniany przez niezależną komisję ekspertów i uzasadniony przez jego autora. Wytyczne nie weszły w życie, a badania nad mutacjami z nabywaniem funkcji

zostały wstrzymane. W grudniu 2017 roku, ku ogólnemu zaskoczeniu, rząd cofnął zakaz. Opracował ponadto całkiem nowy zbiór reguł przyznawania funduszów na badania związane z niebezpiecznymi wirusami, takimi jak wirus grypy, SARS czy Ebola. Reguły te obejmowały również badania wirusów z nabyciem funkcji, a po ich ogłoszeniu NIH natychmiast zniósł własną barierę finansowania takich eksperymentów[37].

Dzięki Johanowi Hultinowi i Jeffowi Taubenbergerowi mamy szczegółową wiedzę o wirusie 1918, znamy sekwencje elementów jego struktury genetycznej. Taubenberger podkreśla jednak, że wiele jeszcze nam brakuje. Nadal nie wiadomo, dlaczego szczepy grypy atakują niektóre gatunki ssaków, inne zaś nie. Wciąż nie wiemy, czy w roku 1918 nastąpiła reasortacja genowa istniejącego wirusa, który nagle stał się śmiertelny, czy też był to wirus, który pojawił się jakby znikąd. Nadal nie wiemy, dlaczego wirus 1918 okazał się najgroźniejszy dla młodych dorosłych, a więc dla grupy zwykle najbardziej odpornej na tego rodzaju infekcje. W dalszym ciągu nie jest też wiadome, co się stało z wirusem grypy w latach po pandemii w 1918 roku – gdzie był i dlaczego stał się mniej śmiertelny. Tyle niewiadomych mimo tylu nowych informacji.

„Wiele myślałem o grypie przez dwadzieścia lat – mówi Taubenberger, człowiek, który zna ją lepiej niż ktokolwiek – i ciągle nic nie wiem”[38].

# 6

## DANE, INTUICJA I INNE NARZĘDZIA WALKI

Na oddziale ratunkowym nie zastanawiamy się nad tym, czego nie wiemy o wirusie grypy. Po prostu nie mamy na to czasu, zajmując się chorymi, którzy leżą przed nami na szpitalnych łóżkach. Interesujące nas pytania to: Czy ten obolały pacjent, który kaszle i kicha, ma grypę? Czy trzeba mu podać leki? Czy należy skierować go do szpitala?

Większość lekarzy na oddziale ratunkowym, tak jak ja, na ogół nie zawraca sobie głowy testami na grypę, poprzestając na historii choroby i jej objawach. Jeżeli pacjent ma dreszcze i katar, jest osłabiony, ma gorączkę i nocne poty, czuje bóle, jakby się potłukł, i jeśli dzieje się to późną jesienią, a tydzień wcześniej takie same objawy miał jego współlokator, to najprawdopodobniej zaraził się wirusem grypy lub grypopodobnym. Takie rozpoznanie wystarczy, ponieważ większość lekarzy pamięta, czego uczono ich na studiach: jeżeli wynik badania laboratoryjnego nie ma wpływu na sposób leczenia, nie warto go wykonywać.

Prawie wszyscy chorzy na grypę, których badałem na oddziale ratunkowym, byli w stanie tak dobrym, by odesłać ich do domu z zaleceniem zażywania jakiś dostępnych bez recepty leków przeciwgorączkowych i przeciwbólowych, odpoczynku i picia dużych ilości płynów. Ten sposób leczenia nie zmieniłby się ani trochę, gdyby test laboratoryjny potwierdził moje rozpoznanie kliniczne. A jeśli nie był to wirus grypy, lecz jeden z wielu innych wywołujących choroby grypopodobne, skończyłoby się na tym samym. Pacjenta i tak należałoby wypisać do domu, i tak powinien zażywać ibuprofen albo paracetamol przeciw gorączce i bólom mięśniowym, odpoczywać i dużo pić. Skoro tak jest, prawie nigdy nie zalecam szybkiego testu na grypę, bo od jego wyniku nie zależałoby, jakie zastosuję leczenie. Z tego powodu niewykonywanie testu na grypę należy w wielu wypadkach do dobrej praktyki klinicznej.

Jeśli nawet lekarz pobierze wymaz z nosa, uzyska informację dotyczącą wyłącznie jednego pacjenta. Wynik nie powie nic miejscowemu wydziałowi zdrowia o liczbie przypadków grypy w okolicy. A to jest istotne, bo pozwala na kompleksowe planowanie, a w razie potrzeby podjęcie szczególnych działań, takich jak zamknięcie szkół. Nie da się tego osiągnąć bez sprawozdań z danymi o każdym pacjencie. A to jest już wielkie wyzwanie. Gromadzenie danych zależy od dobrej woli personelu szpitali, który – i tak przeciążony obowiązkami – musiałby podsumowywać swoją codzienną pracę i wypełniać formularze, podając liczbę przypadków grypy, z którymi miał do czynienia. Czy sprawozdania napływałyby regularnie, czy byłyby punktualne i kompletne? Trzeba też zwrócić uwagę na problem podwójnej statystyki: jeśli pacjent z grypą zgłosi się na oddział ratunkowy i zostanie zatrzymany w szpitalu, czy należy to ująć w raportach oddziału ratunkowego czy w statystykach szpitalnych, a może w jednych i drugich? Kto miałby wypełniać formularze? Pielęgniarki? Lekarze? Stażyści? Jak za wszystkie testy, ktoś musiałby płacić za pobieranie wymazu i materiały laboratoryjne oraz za wprowadzanie danych do komputera. Zapewnienie możliwości monitorowania choroby przez wykonywanie testów na grypę w całym kraju u dziesiątków tysięcy ludzi z objawami grypopodobnymi kosztowałoby wiele milionów dolarów.

Władze wielu stanów proszą – ale nie żądają – aby lekarze pierwszego kontaktu, pediatrzy, interniści i lekarze pogotowia rejestrowali liczbę pacjentów z objawami grypopodobnymi. W Kalifornii robi to około 150 świadczeniodawców. Na słonecznej Florydzie jednak tylko 43 ośrodki uczestniczą w stanowym systemie monitorowania grypy[1]. Zaledwie 43 ośrodki w stanie mającym prawie 20 milionów mieszkańców! Ponieważ CDC zaleca, aby każdy świadczeniodawca dostarczał dane dotyczące 250 tysięcy osób, Floryda wykonuje tylko połowę tego, co jest potrzebne do użytecznych statystyk. Liczenie na dobrą wolę i ducha współpracy personelu służby zdrowia – ludzi, którzy i tak już mają trudności, by sprostać wymogom opieki nad chorymi – oznacza, że dostarczane przez nich dane na temat grypy nie zawsze docierają na czas i

bywają niekompletne. Dysponujemy więc zlepkiem informacji, które właściwie nie nadają się do planowania na szeroką skalę.
W trakcie ośmiogodzinnej zmiany na oddziale ratunkowym przyjmuję zwykle od trzydziestu do pięćdziesięciu nowych pacjentów, a jesienią i zimą kilkunastu z nich zgłasza się z objawami grypy, takimi jak kaszel, gorączka, bóle mięśni i stawów, dreszcze, zmęczenie i poty, katar oraz podrażnione gardło. U niektórych może występować tylko jeden z wymienionych objawów, u innych są dodatkowo wymioty albo *tylko* wymioty. A teraz miałbym podać, ilu z tych pacjentów choruje na grypę. Czy powinienem uwzględnić wszystkich, którzy skarżą się na bóle albo dreszcze, albo gorączkę, czy tylko tych, których nękają i bóle, i dreszcze, i gorączka? A jeśli ktoś ma gorączkę i wymioty, ale nie odczuwa bólów? Bez testu laboratoryjnego, który rozstrzygnie, jaki dokładnie wirus zaatakował mojego pacjenta, nie mogę jednoznacznie stwierdzić, czy to prawdziwa grypa czy jedna z wielu chorób grypo-podobnych. Moje rozpoznanie kliniczne musiałoby się ograniczyć do mało precyzyjnego ostatecznego stwierdzenia: „gorączka" lub „zespół wirusowy". Gdybym zdiagnozował grypę, nie zawsze miałbym całkowitą rację. To wystarczy, by zastosować leczenie, ale nie wystarczy, gdy próbuje się gromadzić dane o częstości zachorowań w sezonie grypowym.
Jest wiele wirusów, od których możesz zachorować. Rinowirus wywołuje zwykłe przeziębienie, rodzina rotawirusów powoduje mdłości, wymioty i biegunkę. Jest jeszcze adenowirus, powodujący zapalenie spojówek, kaszel, katar oraz bóle mięśniowo-stawowe. Syncytialny wirus oddechowy atakuje przeważnie małe dzieci, wywołując gorączkę, silny kaszel i katar. Żaden z nich jednak nie jest wirusem grypy, a tylko ten jeden chcemy monitorować. Bez testu lekarz pierwszego kontaktu nie stwierdzi, co powoduje objawy. Jak się przekonaliśmy, nie ma to znaczenia dla pacjenta. Leczenie w każdym wypadku jest takie samo, nie trzeba więc przeprowadzać kosztownych testów laboratoryjnych. Jeżeli jednak epidemiolodzy chcą przewidzieć, gdzie i kiedy może wybuchnąć następna epidemia grypy, muszą śledzić jej prawdziwego wirusa. Nie wystarczy rozpoznanie kliniczne, nieodzowne stają się testy laboratoryjne, aby

odróżnić choroby grypopodobne od rzeczywistych przypadków grypy. Na oddziale ratunkowym z omawianych wcześniej przyczyn prawie nigdy nie pobieram wymazów, lecz od czasu do czasu przełożonych interesowało, czy mamy przypadki prawdziwej grypy, i wtedy przeprowadzałem testy – przy użyciu prostego narzędzia przyczyniałem się do rozwoju złożonego zbioru *big data*.

Zdarza się jednak, że gromadzone dane wprowadzają w błąd. Latem 1992 roku laboratorium publicznej służby zdrowia w Fairbanks na Alasce otrzymało dziewięć próbek pozytywnych od jednego lekarza pierwszego kontaktu. Wymazy pobrano od dzieci w wieku poniżej dziewięciu lat, lecz ponieważ dzieci często jako pierwsze chorują w sezonie grypowym, nie było w tym nic nadzwyczajnego. Dziwić mogło tylko to, że przypadki wykryto latem, a nie w typowym sezonie grypy. Zwiększona liczba zachorowań zwróciła uwagę CDC, wysłano więc do Fairbanks pełnomocnika, który miał ustalić, czy odnotowane przypadki mogą oznaczać początek nowej epidemii grypy. Pełnomocnikiem był Ali Khan, obecnie dziekan College of Public Health przy University of Nebraska Medical Center, wówczas zaś epidemiolog pracujący w CDC. Khan obawiał się, że źródłem choroby może być pandemiczny szczep wirusa grypy. Przecież pandemia w 1918 roku również przebiegała w dwóch falach, a ta pierwsza pojawiła się poza sezonem, wiosną i latem.

Nie usłyszeliśmy nigdy o epidemii grypy w Fairbanks w 1992 roku, a to dlatego, że wcale jej nie było. Khana wysłano na Alaskę, ponieważ pewien trochę zbyt skrupulatny pediatra przekazywał wyniki testu od każdego pacjenta z katarem. Oczywiście, zdarzały się wśród nich przypadki grypy, lecz próbki pochodzące od nadgorliwego lekarza odzwierciedlały jedynie normalny poziom letnich zachorowań, tyle że pochodziły z jednego źródła. Ogółem poziom zachorowań na grypę w okolicy nie był wyższy niż zwykle. Dane wywołały więc fałszywy alarm.

Żyjemy w epoce, w której odpowiedzi na wiele pytań można łatwo znaleźć w wyszukiwarce Google. Gdzie się wybrać na obiad? Ile kosztuje lot do Santa Fe? Jak przetłumaczyć na francuski „Czy macie lek na przeziębienie”?

*Czy mam grypę?*

Zatem do dzieła, zajrzyjmy do Google'a. W ułamku sekundy wyszukiwarka wyświetli ponad 1,5 miliona wyników. Możesz zobaczyć ostrzeżenie, sponsorowane przez producenta - paracetamolu: „Źle się czujesz? Duża aktywność grypy w twojej lokalizacji". Możesz znaleźć link do portalu medycznego: „Grypa czy przeziębienie? Poznaj różnicę." Dawniej – powiedzmy, zimą 2008 roku – Google zbierał zapytania dotyczące grypy, aby na tej podstawie uzyskać odpowiedź, kiedy i gdzie się ona szerzy.

Do prognozowania grypy Google przystąpił w 2008 roku, utworzywszy nowy serwis: Google Flu Trends. Najpierw cofnął się do przeszłości, by przejrzeć miliardy zapytań zadanych w ciągu ubiegłych pięciu lat. Każdego roku w Stanach Zjednoczonych co najmniej 90 milionów dorosłych sięga do Internetu po informacje medyczne, a Google wyławiał spośród tych wyszukiwań hasła związane z grypą (na przykład „kaszel" albo „dreszcze") i łączył je statystykami grypy opracowywanymi przez CDC. Następnie zapytania z wyszukiwarki wykorzystano do prognozowania, co się może stać w przyszłości; na przykład 28 stycznia 2008 roku na portalu Google Flu Trends wzrosła liczba zapytań[2]. Dwa tygodnie później CDC powiadomiło o zwiększonej zachorowalności na grypę.

Dolina Krzemowa gromadziła dane o grypie w czasie rzeczywistym, co przekraczało możliwości działających powoli szpitali, naukowców i biurokracji medycznej. Gdyby algorytm okazał się poprawny, serwis Google Flu Trends mógłby pomóc rządowi i przemysłowi medycznemu przygotować się do wczesnego reagowania w sezonie grypowym.

Aby zapobiec epidemii lub ją ograniczyć, trzeba przede wszystkim ustalić, kto aktualnie choruje na grypę. Jak już mówiliśmy, jest to znacznie bardziej skomplikowane, niż mogłoby się wydawać. Serwis Google Flu Trends wydawał się rozwiązaniem, a przynajmniej potężnym narzędziem wykorzystującym zasoby *big data,* które powinny zapewnić głębię, szerokość i złożoność informacji, niemożliwych do zgromadzenia, a tym bardziej do przetworzenia przez pielęgniarki i lekarzy. Komputery zmieniły zwykłe korzystanie z

wyszukiwarki Google w coś znacznie bardziej wyrafinowanego – w ocenę zagrożenia grypą. Przynajmniej tak się wydawało.
Przez pewien czas można było sądzić, że Google Flu Trends trafił w dziesiątkę. Jego prognozy grypy sprawdziły się i zostały potwierdzone na podstawie danych ze sprzedaży leków przeciwwirusowych[3] w Kanadzie[4], Australii[5] i w kilku krajach europejskich[6]**.** W 2009 roku nastąpiło jednak potknięcie, kiedy Google Flu Trends nie docenił wybuchu grypy A w Stanach Zjednoczonych. Algorytm został uaktualniony tak, by zawierał więcej terminów wyszukiwania związanych bezpośrednio z grypą, a mniej z jej powikłaniami[7]. To potknięcie było zapowiedzią porażki. Zima 2012 roku okazała się dla programu fatalna.
Tego roku w Stanach Zjednoczonych w sezonie grypowym pojawił się dość zjadliwy szczep wirusa; chorowało i umierało więcej ludzi niż normalnie. Kiedy epidemia minęła, okazało się, że Google zawyżył i tak znaczną zachorowalność aż o 50 procent[8].
Gdzie tkwił błąd? Może zawiódł algorytm? Co roku modyfikowany, nigdy nie osiągnął takiej doskonałości, jak powinien. A może problem był ogólniejszy i dotyczył samego Google'a? Misja firmy nie zakłada bowiem na pierwszym miejscu dostarczania jak najtrafniejszych informacji o grypie. Google jest przedsiębiorstwem nastawionym przede wszystkim na zysk, a jego główny model biznesowy polega na generowaniu dochodów z reklam rozpowszechnianych przez potężną wyszukiwarkę. We wpływowym czasopiśmie „Science" zasugerowano, że niektóre ulepszenia wprowadzane przez Google'a do algorytmu miały służyć usprawnieniu modelu biznesowego, co stało się kosztem jego dokładności prognostycznej[9].
Możliwe również, że wielu ludzi wyszukiwało w Google'u hasła związane z grypą nie dlatego, że byli chorzy, ale dlatego, iż się jej obawiali. Ci „przestraszeni" użytkownicy Internetu nigdy nie zachorowali, ale ich wyszukiwania weszły w skład zbioru danych Google'a. Pamiętajmy, że w 2012 roku grypa była wyjątkowo zjadliwa. W mediach pisano o jej ciężkim przebiegu, a Nowy Jork ogłosił stan zagrożenia zdrowia publicznego[10]. Być może to skłoniło dużą liczbę internautów do „googlowania" grypy, co oczywiście nie

oznacza takiej samej liczby zachorowań. Ostatecznie informacje serwisu Google Flu Trends okazały się trafne co najmniej pod jednym względem: statystyki wzrostów i spadków *zainteresowania* grypą wśród jego użytkowników.

U źródeł tego wszystkiego było jednak chyba sporo pychy. *Big data* rzeczywiście umożliwiają nam wgląd w miliony danych, lecz dane te nie zawsze trafnie odzwierciedlają obraz na poziomie podstawowym. Przypomnijmy wybory prezydenckie z 2016 roku, kiedy niemal wszystkie dane wskazywały na zwycięstwo Hillary Clinton. Albo przyjrzyjmy aplikacji, która za pomocą akcelerometru w smartfonie miała wykrywać dziury w jezdni na terenie Bostonu. W założeniu miasto otrzymywałoby informacje dzięki akcji społecznej; rzesza obywateli mogła automatycznie wysyłać dane ze swojej lokalizacji. Tymczasem aplikacja pozwoliła jedynie na utworzenie mapy dziur, na które natrafiali młodzi i zamożni właściciele samochodów – ci, którzy zwykle pobierają takie aplikacje, jak Street Bump[11]. I choć ten szczególny zbiór danych był bardzo dokładny, nie uwzględniał wszystkich miejsc z dziurami w jezdniach Bostonu, tak jak sondaże polityczne nie przewidziały tego, co miało spotkać Hillary Clinton w Michigan, Wisconsin i w Pensylwanii. Uwarunkowania u podstaw okazały się szersze i bardziej złożone.

Czy to oznaczało, że nowatorska technologia zawiodła bez wsparcia bardziej tradycyjnych i sprawdzonych metod? Że dziewięćdziesiąt pięć lat po wielkiej epidemii grypy mimo oszołamiającego rozwoju technologii nie potrafiliśmy uchwycić skali zarażenia wirusem? Być może połączenie tradycyjnych i nowoczesnych narzędzi – wymazów z gardła z algorytmami – dałoby nam największą szansę na zidentyfikowanie zarażonych i powstrzymanie epidemii.

„Trudno dziś sobie wyobrazić monitorowanie choroby bez istniejących systemów – mówi Alain-Jacques Valleron, francuski epidemiolog, który w 1984 roku wynalazł pierwszy program komputerowy do śledzenia grypy. Nowe systemy za bardzo opierają się na istniejących starych rozwiązaniach, abyśmy się mogli bez nich obyć”[12].

Niektórzy spodziewali się, że Google jeszcze raz zaktualizuje program i ulepszy algorytm, ale w sierpniu 2015 roku zespół zajmujący się grypą opublikował coś w rodzaju listu pożegnalnego[13]. Zaprzestano

utrzymywania portalu i w zamian zaczęto „upoważniać instytucje” – takie jak uczelnie medyczne i samo CDC – do wykorzystana danych w celu skonstruowania własnych modeli.

Monitorowanie statystyk grypy jest potrzebne z kilku powodów. Nie mając dokładnych liczb, nie można śledzić nasilania się i wygasania epidemii. Wydziały zdrowia potrzebują ścisłych danych, aby się przygotować, czy to poprzez gromadzenie szczepionki czy przez przeprowadzania akcji edukacyjnych dotyczących ryzyka grypy. Producenci szczepionek sięgają po statystyki, aby ocenić, czy tegoroczna szczepionka będzie skuteczna. Trafna identyfikacja szczepu aktywnego w danym roku ma zasadnicze znaczenie dla prognozy, jaki szczep pojawi się za rok. Skoro więc siła *big data* i macki technologii nie wystarczą, by policzyć przypadki grypy, co mogłoby pomóc?

Mniej więcej w tym samym czasie, gdy zaczął działać serwis Google Flu Trends, grupa ekonomistów pod kierunkiem Forresta Nelsona z Uniwersytetu Iowa spróbowała innego sposobu oceny zagrożenia grypą. Nelson przez lata zajmował się dziedziną z pogranicza prognostyki i ekonomii: rynkiem giełdowym. Kiedy kupujemy akcje jakiejś firmy, wierzymy, że będzie się ona rozwijać, pokona konkurencję i osiągnie zyski. Im więcej ludzi wierzy w jej sukces, tym bardziej rosną ceny akcji. Przeciwnie, gdy przyszłość gospodarczą firmy widzimy w ciemnych barwach i nie spodziewamy się jej sukcesu, ceny akcji spadają i coraz więcej udziałowców stara się ich pozbyć.

Nelson zastosował najpierw rynek prognostyczny w sferze polityki, do przewidywania wyników wyborów, a potem zainteresował się problemem grypy. Czy dałoby się wykorzystać różne rodzaje wiedzy eksperckiej do celów przewidywania nasilenia epidemii? To pytanie dało początek projektowi o nazwie Iowa Flu Prediction Market (Rynek Prognostyczny Grypy w Iowa). Nelson zamierzał zaangażować do swoich działań szeroki krąg ludzi, którzy zawodowo zajmują się grypą: pielęgniarki, władze szkolne, farmaceutów, lekarzy i mikrobiologów. Miał nadzieję, że dzięki połączonym

informacjom uda mu się ustalić, ile było przypadków grypy, i przewidzieć na tej podstawie, ile ich będzie w przyszłości.
Rozpoczął skromnie w styczniu 2004 roku, zapraszając do gry na giełdzie pięćdziesięciu dwóch pracowników służby zdrowia z różnych środowisk[14]. Miał nieco funduszów z grantu i każdemu z nabywców akcji przekazał po pięćdziesiąt dolarów do wykorzystania. Rozporządzając tym kapitałem, gracze kupowali i sprzedawali kontrakty, wyceniane na podstawie mapy aktywności grypy, publikowanej później przez CDC. W styczniu można było na przykład kupić kontrakt na pierwszy tydzień lutego z przewidywaniem zwiększonej aktywności w Iowa, co na mapie grypy wykonanej przez CDC oznaczano kolorem czerwonym. Lub też wszystkie dostępne informacje wskazywały na jedynie sporadyczną aktywność grypy (kolor zielony na mapie). Wówczas dobrze było kupić kontrakt na ten właśnie kolor. Kontrakt zgodny z rzeczywistym poziomem zachorowalności po ogłoszeniu danych przez CDC wyceniono na jednego dolara. Wszystkie inne nie miały żadnej wartości.
Rynek Prognostyczny Grypy działał przez kilka sezonów grypowych i początkowo odnotowywał pewne sukcesy. Aż w 90 procentach trafnie przewidział oficjalne dane statystyczne, jakkolwiek spodziewano się lepszego wyniku[15]. Pojawiły się jednak problemy. Trudno było znaleźć dostatecznie wielu chętnych lekarzy; większość tłumaczyła się po prostu brakiem czasu na zajmowanie się grą. Nelsonowi skończyły się fundusze i nie mógł już wypłacać gotówki. Kontynuował więc swój program, używając namiastki pieniędzy w postaci „dolarów grypowych". Wydaje się, że uczestników znudziło granie nieprawdziwą walutą i rezygnowali z dalszego udziału. Jeden ze współpracowników Nelsona zmarł, inny zmienił zainteresowania naukowe i w 2012 roku Rynek Prognostyczny Grypy zaprzestał działalności.
Kiedy rozmawiałem z Nelsonem, wiódł już życie emeryta w łagodniejszym klimacie miasta Austin w Teksasie[16]. „To było moje dziecko od 1988 roku" – mówił, nawiązując do roku, w którym po raz pierwszy otwarto jego rynki prognoz wyborczych. Przyznał, że kierowanie rynkiem prognozowania grypy okazało się kosztowne, zarówno pod względem czasowym, jak i finansowym, czuł się więc

zawiedzony brakiem większego odzewu ze strony środowiska medycznego. Nigdy jednak nie oczekiwał, że rynek prognostyczny zastąpi tradycyjne monitorowanie grypy. Sądził, że można go wykorzystać jako dodatek, zapewniający inny zbiór danych do wykorzystania przez służbę zdrowia. Jak każdy ojciec, nadal był bardzo dumny ze swojego dziecka.

Wyszukiwania w Google'u i sprawozdania lekarzy spływają do jednego z działów CDC: National Center for Immunization and Respiratory Diseases (Narodowe Centrum ds. Szczepień i Chorób Układu Oddechowego) w Atlancie. W ramach Centrum działa oddział ds. grypy, którego trzystuosobowy personel prognozuje i śledzi epidemie oraz zaleca sposoby jej leczenia, kierując się otrzymanymi danymi – niektóre są pomocne, niektóre błędne, a jeszcze inne mają cechy jednych i drugich.

Oddział korzysta z pracy laboratoriów klinicznych, takich jak to w moim szpitalu w Waszyngtonie, i z laboratoriów placówek opieki zdrowotnej, takich jak w Fairbanks. Co tydzień w całych Stanach Zjednoczonych około dwóch tysięcy pracowników służby zdrowia – pielęgniarek, lekarzy i ich asystentów – wypełnia formularz zawierający dane o liczbie przyjętych pacjentów z dolegliwościami grypopodobnymi. To czasochłonne, ale wartościowe sprawozdanie z pierwszej linii walki z grypą, ma jednak oczywiste ograniczenia, jeśli chodzi o jakość wytwarzanych danych. Pamiętajmy, że jeden lekarz może napisać „grypa", a inny podobne objawy sklasyfikuje jako „gorączka", „nieżyt żołądka i jelit" czy „zespół wirusowy", czyli choroby grypopodobne. W raporcie elektronicznym, przekazywanym do CDC, po podsumowaniu danych wystąpią tylko niektóre lub wszystkie z tych określeń, bądź też nie pojawią się żadne z nich.

CDC czerpie również informacje z laboratoriów szpitalnych o tym, ile wykonano testów na grypę i ile z nich dało wynik dodatni. Wydawałoby się, że takie dane powinny zapewniać większą trafność niż analizy raportów elektronicznych, ale i tutaj liczba stwierdzonych przypadków grypy może być różna w zależności od lokalizacji klinik i szpitali oraz od tego, jakich pacjentów poddano testowi. Niektórzy lekarze przeprowadzają testy tylko w ciężkich przypadkach lub

wtedy, gdy chory ma nowotwór, HIV lub inną złożoną chorobę. W tej sytuacji w niewielkiej puli pacjentów jest wiele wyników dodatnich. Zdarza się też przeciwnie: inny lekarz – nawet z tego samego szpitala – wykonuje dużo testów, nie tylko u osób z chorobami przewlekłymi. Tutaj próba może być bardzo duża, ale liczba wyników dodatnich stosunkowo niewielka. W obu wypadkach statystyka obejmuje tylko tych, którzy zdecydowali się iść do lekarza, i tylko tych lekarzy, którzy zdecydowali się na przeprowadzenie testu. CDC musi zatem pracować z takimi niedoskonałymi, czasami sprzecznymi informacjami.

A do tego dochodzi opóźnienie. Liczby dotyczą tego, co już minęło. Okres pomiędzy zgromadzeniem danych a przekazaniem ich do publicznej wiadomości może wynosić kilka dni lub tygodni, a czasem trwa nawet dłużej. Dane wskazują na *obciążenie* grypą (jej występowanie w danym miejscu), ale nie mówią o *chorobowości*, czyli o aktualnej liczbie zachorowań w stosunku do liczby mieszkańców. Informują o tym, co było, a nie o tym, co jest i co będzie. Jeżeli na przykład w pierwszym tygodniu listopada przyjmę trzech pacjentów z grypą, w drugim dziewięciu, a w trzecim trzydziestu, mogę logicznie oszacować, że w ostatnim tygodniu miesiąca odnotuję siedemdziesiąt nowych przypadków. Z tą wiedzą przygotowuję swój gabinet na wybuch choroby. Tymczasem dane te niekoniecznie zapowiadają wzrost. Być może epidemia grypy osiągnęła szczyt w trzecim tygodniu i liczba nowych przypadków zacznie teraz spadać. Jeżeli taki scenariusz okazałby się prawdziwy, to przygotowywałbym się do natłoku pacjentów, który nigdy by nie nastąpił.

Z taką sytuacją mamy do czynienia, kiedy piszę te słowa. W pierwszych tygodniach stycznia nastąpił nagły intensywny wzrost potwierdzonych przypadków grypy. Czy osiągnęliśmy szczyt, czy liczba zachorowań miała się jeszcze zwiększyć? Nikt nie wiedział. Tymczasem prasa nie przestawała straszyć pandemią, zapominając o lekcji ze świńską grypą w 2009 roku. Wtedy przecież po ustąpieniu fali choroby okazało się, że zgonów odnotowano mniej niż podczas normalnego sezonu grypowego.

Prowadzenie statystyk grypy i przewidywanie jej aktywności naprawdę nie jest łatwe. Serwis Google Flu Trends próbował i mu się nie udało, zarzucony już projekt rynków prognostycznych także nie odniósł sukcesu. Dane napływające ze szpitali i laboratoriów są niekompletne, a czasami błędne. Co więcej można zrobić?
Jeden sposób to całkowite pominięcie danych ze szpitali i od lekarzy, a skupienie się na populacji pacjentów. Tylko nieliczni z nich, mając objawy grypowe, zwlekają się z łóżka, by udać się do lekarza albo na pogotowie, trzeba więc znaleźć dojście do większości, która zostaje w domu lub wychodzi tylko na chwilę po leki bez recepty.
Amerykańskie sieci aptek, takie jak Rite Aid lub CVS, dysponują danymi, ile opakowań leku przeciwgrypowego sprzedały wczoraj czy w ubiegłym tygodniu. Te dane są dostępne w czasie rzeczywistym z niemal stuprocentową dokładnością; nie opierają się na subiektywnie określonej diagnozie ani na decyzji o przeprowadzeniu testu, lecz łączą dowody zakupów z kasy fiskalnej z bazami danych produktów, które kupuje się, kiedy panuje grypa. Nie uwzględniają co prawda różnicy między prawdziwą grypą a chorobami grypopodobnymi, ale zwykle wzrost i spadek zachorowań na te dwa różne typy infekcji przebiega równocześnie.
Nowojorski Wydział Zdrowia rzeczywiście zastosował taką właśnie strategię do szybkiego wykrywania wybuchu grypy. Program ten rozpoczął się w 1996 roku i początkowo dotyczył głównie monitorowania chorób zakaźnych przenoszonych przez wodę, które powodują nieżyt żołądka i jelit. Najpierw zbierano zatem cotygodniowe raporty ze sprzedaży leków przeciwbiegunkowych, wkrótce zaś zainteresowano się też lekami przeciwgrypowymi[17]. Zadanie przysporzyło nie lada trudności, ponieważ obliczono, że w dziale „przeziębieniowym” sprzedaje się co najmniej 400 różnych specyfików. Na szczęście, udało się zawęzić obserwację do najpopularniejszych pięćdziesięciu kilku, mających w opisie słowo „grypa” lub „kaszel”. W tym wypadku również dane napływały w czasie rzeczywistym, prawie całą dokumentację sprzedaży farmaceutyków Wydział Zdrowia otrzymywał z dnia na dzień.
Kiedy jednak po trzech latach oceniono skuteczność przewidywania nadciągającej epidemii, wynik nie budził optymizmu. Choć system

monitorowania sprzedaży leków odzwierciedlał naturalne wzrosty i spadki liczby zachorowań w miesiącach jesiennych i zimowych, nie wykrywał *wczesnych* sygnałów nadchodzącej grypy. Nie bardzo wiadomo, dlaczego. Może ludzie wcześniej kupują lekarstwa na wypadek grypy, która ostatecznie się nie pojawia. Może tych samych leków używa kilku członków rodziny, więc zakup jednego opakowania nie świadczy o zachorowaniu tylko jednej osoby. Jakakolwiek byłaby przyczyna, i tym razem zawiódł sposób polegający na wczesnym wykorzystaniu *big data*, aby dostrzec zbliżający się atak grypy szybciej niż przy użyciu metod konwencjonalnych. Mimo to miejski Wydział Zdrowia rozszerzył ostatnio program monitorowania sprzedaży leków na grypę i przeziębienie, który obecnie obejmuje zarówno środki sprzedawane bez recepty, jak i wydawane z przepisu lekarza. Zwiększył się też jego zasięg, wykraczając poza apteki na Manhattanie. Teraz Wydział Zdrowia wie, ilu mieszkańców Queens i Brooklynu kupuje syrop na kaszel i lekarstwa przeciwko przeziębieniu.

Stan Maryland wpadł na inny pomysł z udziałem społeczeństwa. W 2008 roku zwerbowano ludową armię poszukiwaczy grypy. Uczestnicy Maryland Resident Influenza Tracking Survey (MRITS, System Śledzenia Grypy wśród Mieszkańców Maryland)[18] dobrowolnie rejestrują się na stronie internetowej utrzymywanej przez stanowy Wydział Zdrowia i Higieny Psychicznej. Raz w tygodniu odpowiadają na kilka prostych pytań, dotyczących pojawienia się objawów grypopodobnych u kogoś z rodziny. Dane pochodzą wprost ze źródła i odnoszą się wyłącznie do obecności objawów, nie trzeba zatem analizować, ile buteleczek lekarstw sprzedano i ile było dodatnich wyników testu na obecność wirusa. W pierwszym roku swój udział zadeklarowało ponad 500 mieszkańców Maryland, z czego prawie połowa regularnie odpowiadała na cotygodniowy e-mail przypominający. Od tej pory program objął 2600 uczestników.

Jestem jednym z nich. Raz w tygodniu czeka na mnie wiadomość e-mail w skrzynce odbiorczej. Jeżeli nikt z mojej rodziny nie ma kaszlu, gorączki ani bólu gardła, wystarczy jedno kliknięcie i sprawa załatwiona. Zajmuje to około dwie sekundy. Tylko trochę więcej

czasu trzeba poświęcić, by zgłosić członka rodziny z objawami grypopodobnymi. Wówczas otrzymuję od MRITS pytania, czy ta osoba stosuje jakieś leczenie na swoje dolegliwości, czy podróżowała w ciągu tygodnia przed chorobą albo czy w związku ze złym samopoczuciem nie może wykonywać swoich zwykłych codziennych czynności.

Choć nie każdy pamięta o wypełnianiu cotygodniowej ankiety, uzyskane informacje są bardzo zbliżone do danych gromadzonych innymi metodami. Przykładowo, w sezonie grypowym 2014–2015 w Maryland częstość występowania objawów grypopodobnych na podstawie dobrowolnych doniesień pracowników służby zdrowia oszacowano na 1,6 procent, według danych z oddziałów ratunkowych – na 2,3 procent, a prowadzona przez internautów statystyka MRITS zachowała złoty środek, wskazując 1,9 procent[19].

Sieć MRITS ma te same ograniczenia, na które już wcześniej zwróciliśmy uwagę. Mieszkańcy informują o objawach wywołanych nie tylko przez grypę. W programie uczestniczą ludzie chętni do pomocy – tak pełni zapału, że zdołali się skądś dowiedzieć o sondażu, zgłosili się do niego online i co tydzień składają raport o objawach choroby w rodzinie. W jakim stopniu typowa dla ogółu populacji jest ta ochotnicza grupa obserwatorów grypy? Czy przypominają użytkowników aplikacji Boston Street Bump? Czy w porównaniu z resztą mieszkańców Maryland zaniżają czy zawyżają dane o objawach grypopodobnych?

Nie znamy odpowiedzi na te pytania. Wiemy jednak, że niektórzy nie poprzestają na donoszeniu o objawach. Tak bardzo pasjonują się grypą, że jej obserwację czynią swoim powołaniem, poświęcają się śledztwu i amatorskim badaniom. W Internecie można znaleźć wiele powstających spontanicznie grup osób zainteresowanych grypą. Niekiedy to blogi prowadzone przez jedną osobę, często w indywidualnym stylu, inne jednak wydają się bardziej obiektywne, podają fakty bez subiektywnych opinii. Czy zasięg i sprawność tych przedsięwzięć pozwolą osiągnąć cele, które wymykały się wielkim koncernom technologicznym i potężnym biurokracjom?

Ze swojego domu w Winter Park na Florydzie Sharon Sanders kieruje redakcją portalu FluTrackers.com[20]. Jej skromne, lecz rozrastające

się przedsięwzięcie obejmuje wiele grup dyskusyjnych w starym stylu, poświęconych grypie i innym chorobom zakaźnym. Pomysł zrodził się w roku 2005, mniej więcej w tym czasie, gdy prezydent George W. Bush czytał historię grypy podczas letniego urlopu, a od tego czasu wygląd i układ portalu niewiele się zmienił[21]. Sanders nie ma wykształcenia medycznego, lecz zafascynowała ją grypa, gdy wiele lat temu zobaczyła w telewizji program, w którym brał udział Sanjay Gupta, korespondent medyczny CNN. Był on wówczas gościem CDC w Atlancie i wyjaśniał cykliczność epidemii grypy. Sanders nie słyszała dotąd o powtarzalności epidemii, więc zrobiła to, co robią ludzie dociekliwi, chcąc się dowiedzieć więcej. Sięgnęła do Google' a. (Gdyby zrobiła to kilka lat później, jej wyszukiwania stałyby się częścią fałszywych alarmów wywoływanych mimochodem przez Google Flu Trends).

Znalazła dwa (niedziałające już) fora, Flu Wiki i CurEvents, na których prowadzono szczegółowe dyskusje o najróżniejszych aspektach pandemicznej grypy: przygotowaniach do epidemii, pracownikach służby zdrowia, faktach o grypie w 1918 roku, uwarunkowaniach medycznych i lekach tradycyjnych. Sanders zapamiętała zwłaszcza budzący żywe emocje wątek, czy wędrowne dzikie ptaki mogą przenosić grypę. Zdania były podzielone w zależności od tego, czy wypowiadali się miłośnicy przyrody czy naukowcy. Taka koncepcja miała niewiele sensu. Po pewnym czasie dyskusje przerodziły się w rozważania o broni palnej do celów samoobrony i o innych sprawach niezwiązanych z grypą. Sanders uznała, że to nie dla niej, ale sam temat nadal ją frapował.

„Stało się jasne, że utworzenie nowego portalu będzie jedynym sposobem, by zyskać poważniejsze środowisko internetowe – mówi. I tak zrobiliśmy". Zawarła kilka internetowych znajomości z ludźmi, z którymi spotkała się na CurEvents. Razem z dwoma zapaleńcami – programistą i botanikiem – w grudniu 2006 roku zainaugurowała działalność portalu FluTrackers. „Byliśmy po prostu zwykłymi ludźmi, entuzjastami bez przygotowania medycznego" – dodaje.

Zdecydowanie popieram inicjatywy obywatelskie, które ułatwiają nam zdobywanie informacji, ale czy projekt na taką skalę nie potrzebowałby jednak jakiegoś rodzaju kontroli jakości? Autorka

widzi sprawy inaczej i dostrzega wielką korzyść w tym, co nazywa odkryciem „niewykorzystanych talentów" wśród rzeszy zwykłych ludzi. Sanders pobiera na swój portal najświeższe informacje o grypie z CDC i ze Światowej Organizacji Zdrowia.

> Nasze zasady były proste – mówi – bez ataków personalnych, bez internetowej przemocy, bez polityki, bez dyskusji religijnych. Szacunek dla innych. Byliśmy specjalistycznym portalem dla niewielkiej liczby internautów, zainteresowanych szerzeniem się chorób zakaźnych, w szczególności grypy […]. Prowadziliśmy poważne dyskusje. I to była dobra zabawa.

W ciągu kilku tygodni od założenia portalu dołączyło do niego kilku naukowców, w większości anonimowo. Sanders mogła ustalić ich tożsamość na podstawie adresów poczty internetowej. Niektórzy przesyłali wiadomości i artykuły, które ich zdaniem powinny spodobać się innym. Dołączyli też dziennikarze zajmujący się grypą, lecz niemal wszyscy pod pseudonimami. Wówczas, jak i dzisiaj, anonimowość była bardzo ważna dla odwiedzających tę i inne strony w Internecie. Założyciele nieistniejącego już portalu Flu Wiki pozostawali anonimowi przez lata. Dzisiaj prawie wszyscy profesjonaliści i nowi członkowie rejestrujący się na FluTrackers robią to anonimowo.

Ruch na stronie wzrastał, a portal FluTrackers z czasem rozszerzył tematykę o inne choroby zakaźne. Śledzenie wybuchów grypy nie jest jego jedyną misją. Relacjonuje również artykuły naukowe, doniesienia z konferencji i wypowiedzi ekspertów. Jedną z jego najbardziej użytecznych funkcjonalności jest jednak globalny zasięg: w pierwszych dziesięciu miesiącach 2017 roku strona odnotowała prawie 18 milionów odsłon! Osiemnaście milionów! Kto mógłby się spodziewać, że grypa jest taka popularna? FluTrackers nie tylko zbiera informacje, ale również podpowiada, jak je przekazywać ogółowi społeczeństwa. Ze względu na wielką liczbę czytelników serwis został zaproszony do udziału w ćwiczeniach studyjnych prowadzonych przez Departament Zdrowia i Opieki Społecznej. Ćwiczenia miały służyć ocenie, jak podczas pandemii grypy media internetowe mogą pomóc w rozpowszechnianiu informacji. Jak na centrum informacyjne zorganizowane domowym sposobem to niebywałe osiągnięcie. Sanders też tak uważa. „Wiem, że to brzmi

niewiarygodnie, aby grupa laików hobbystów, którzy nigdy nie poznali się osobiście, zyskała aż taką pozycję. Ale przez lata tak się właśnie stało".

FluTrackers tłumaczy obcojęzyczne artykuły, z jego zasobów korzystają CDC, WHO i wiele innych organizacji. W jednym z e-maili Sanders pochwaliła się, że „przeróżne agencje rządowe Stanów Zjednoczonych przeglądają codziennie FluTrackers, żeby zobaczyć, co się nam udało znaleźć"[22]. Ponieważ uczestnicy serwisu pochodzą z kraju i z zagranicy, doniesienia o wybuchu grypy często pojawiają się na stronie, zanim zwrócą uwagę większych, bardziej ociężałych organizacji. Sanders „specjalizuje się" w źródłach chińskich i arabskich, które rozszyfrowuje za pomocą automatycznych translatorów. Nauczyła się też rozpoznawać swoiste dla każdego kraju wskaźniki aktywności grypy. To szczególnie użyteczne w krajach, w których media są rygorystycznie kontrolowane. Kiedyś zauważyła na przykład, że w jednej z egipskich prowincji pracownicy służby zdrowia roznoszą po domach broszury na temat wirusa H5N1, co niewątpliwie oznaczało wzrost liczby przypadków grypy w tamtym regionie. Sanders śledziła też „niesłychanie częste" doniesienia o zniszczeniach egipskich ferm drobiu przez pożary spowodowane zwarciem instalacji. Ponieważ rząd nie wypłacał hodowcom odszkodowań za straty spowodowane ptasią grypą, podejrzewała – choć nie miała dowodów – że niektórzy sami wywoływali pożary, aby uzyskać wypłatę z ubezpieczenia i uratować się przed bankructwem. W jednej tylko prowincji tego samego dnia odnotowano trzy pożary na fermach drobiu. Zatem, im więcej doniesień o pożarach ferm drobiu w egipskich mediach, tym większe prawdopodobieństwo nasilenia się ptasiej grypy.

Tego rodzaju wskaźniki mają szczególne znaczenie w serwisie FluTrackers, bo mogą dostarczać wskazówek, kiedy nastąpi nowy atak grypy. Porównując swoje obserwacje z raportami CDC i WHO, Sanders podkreśla, że te ostatnie wskazują tylko, gdzie była grypa, a nie, gdzie się pojawi. Oczywiście, istnieje możliwość pomyłki, ale z tym się pogodziła. „Możemy się mylić – mówi – ale mylimy się w sposób bardzo rzetelny".

Ponieważ w FluTrackers nie ma osób zajmujących się sprawdzaniem prawdziwości podawanych faktów, każdy, kto przekazuje jakąś informację, powinien podać link do jej pierwotnego źródła, chyba że jest to dla niego niebezpieczne. Zagrożeni mogą czuć się informatorzy serwisu z takich krajów, jak Egipt czy Chiny, gdzie media znajdują się pod ścisłą kontrolą.
Sanders powiedziała mi, że w przeciwieństwie do wielu innych portali dotyczących chorób zakaźnych, jej serwis jest apolityczny, nie służy żadnej ideologii, a zajmuje się wyłącznie przekazywaniem informacji ogółowi użytkowników. Koszt uzyskania informacji to zaledwie pięćdziesiąt dolarów miesięcznie za dostęp do Internetu. Jest dumna z tego, że jej portal nie bierze pieniędzy od żadnych przedsiębiorstw, rządu czy organizacji politycznych.
Sanders nie wypowiada się na temat prawdopodobieństwa rychłego wybuchu pandemii przypominającej tę z roku 1918. Podkreśla, że obecnie istnieje więcej nowych szczepów grypy ludzkiej niż kiedykolwiek wcześniej, lecz nie wiadomo, czy zapowiada to kolejną epidemię. Zdziwiło ją, że nie doszło do pandemii w wyniku ataku nowych szczepów ptasiej grypy, odkrytych w południowo-wschodniej Azji. Niektóre z nich cechują się zatrważającą śmiertelnością, przekraczającą 50 procent. Jeśli chodzi o to, co dzieje się bliżej nas, Sanders krytykuje brak rzetelnych przygotowań do pandemii w ciągu ostatniej dekady i martwi się tym, że wielu ekspertów od grypy wycofało się ostatnio ze służby publicznej. Obawia się, że bez ich wiedzy przyszłe działania przeciwko pandemii podejmowane na szczeblu federalnym będą o wiele mniej skuteczne.
FluTrackers robi wrażenie, ale ma też swoje ograniczenia i niedoskonałości. Serwis donosi, w jakich miejscach podejrzewa się wystąpienie grypy, ale nie zawsze podaje, gdzie się to potwierdziło. Wyzwaniem dla służby zdrowia jest zorientowanie się, jak można wykorzystać tę ogromną ilość informacji, jaką gromadzi portal. Czy doniesienia o zapaleniu płuc wskazują na wzrost powikłań zarażenia grypą? Jak powinniśmy zareagować, gdy egipskie media informują o zwiększonej liczbie pożarów na fermach drobiu? Czy warto robić zapasy szczepionki przeciwko ostatniemu znanemu wirusowi ptasiej grypy, który nam zagrażał? Czy raczej przed zwiększeniem produkcji

należy zebrać dodatkowe dane? Istnieje granica tego, co mogą nam wyjaśnić zbiory danych. Często nasuwają tylko jeszcze więcej pytań.
Takie organizacje, jak CDC czy WHO są nadal najlepszym źródłem danych o wzrostach i spadkach nasilenia grypy w kolejnych latach. Te informacje w połączeniu z liczbą szczepień stanowią dla nas miarę skuteczności środków zapobiegawczych. W zależności od tego, jak szybko powstają statystyki, władze stanowe lub miejskie mogą na podstawie uzyskanych danych pomóc urzędnikom służby zdrowia ukierunkować przekaz społeczny.
Mimo to brakuje nam dotąd dokładnego narzędzia pomiaru, ile przypadków grypy zdarza się w każdym sezonie. Nie możemy całkowicie polegać na sterujących danymi potężnych koncernach, takich jak Google, ani na inicjatywach obywatelskich; nawet CDC nie dysponuje pełnymi danymi. Wydaje się, że wirus grypy, ten najprymitywniejszy organizm, wymyka się naszej zaawansowanej technologii. Nie znamy nawet odpowiedzi na jedno z najważniejszych pytań: dlaczego grypa nasila się i słabnie wraz ze zmianą pór roku?

# 7

## TWOJA WIECZORNA PROGNOZA GRYPOWA

O wpływie pełni Księżyca usłyszałem po raz pierwszy, kiedy odbywałem staż jako lekarz medycyny ratunkowej w Bostonie. Jak głosi teoria, kiedy Księżyc jest w pełni, na oddziały ratunkowe zgłasza się więcej pacjentów z problemami psychiatrycznymi niż wtedy, gdy znajduje się w innej fazie. Związek między zdrowiem psychicznym a Księżycem od dawna znajduje wyraz w naszym języku. Określenie *lunaticus*, po angielsku oznaczające szaleńca, wywodzi się od łacińskiego słowa *luna*, czyli księżyc. Oddziaływanie pełni Księżyca poddawano badaniom naukowym. Co najmniej pięć zespołów szukało odpowiedzi na pytanie, czy istnieje korelacja między fazami Księżyca a zgłoszeniami na oddziale ratunkowym[1]. Żaden nie znalazł dowodów zależności, ale spróbujmy to powiedzieć personelowi medycznemu podczas pracowitej nocy, gdy zatłoczony podjazd dla karetek rozświetla srebrzysty blask Księżyca w pełni. Niewątpliwie jednak na oddziałach ratunkowych zauważa się pewien łatwo przewidywalny rytm napływu pacjentów. Zazwyczaj do późnego poranka panuje spokój. Największy ruch obserwuje się od południa do dziesiątej wieczorem. Jak wspominaliśmy, w Dzień Dziękczynienia i w Boże Narodzenie pacjentów jest niewielu. Przeciwnie w „czarny piątek", wtedy pojawiają się tłumy. Kiedy pracowałem na oddziałach ratunkowych w centrum miasta, lato było porą bójek. Więcej działo się na dworze, ludzie spotykali się w różnych miejscach, gdzie pili alkohol. „Jest dosyć ciepło na grilla – powiedział mi jeden z pacjentów, kiedy zszywałem mu rany na piersi po pchnięciu nożem – i dość gorąco, żeby kogoś dźgnąć".

Grypa też jest przewidywalna i to stanowi część jej tajemnicy. Atakuje nas regularnie, jakby według zegarka, a my nie wiemy, dlaczego. Pojawia się jesienią i zimą, a potem – przeciwnie niż niedźwiedź – zasypia na wiosnę. Również inne choroby zakaźne mają swój sezonowy rytm[2]. Polio uderzało w miesiącach letnich. Odra też

nasila się i słabnie zgodnie z porami roku. Te choroby zostały niemal całkowicie pokonane dzięki szczepionkom, lecz grypa pozostała ze swoim cyklem, który może oszukać naszą czujność, dając złudne poczucie bezpieczeństwa. Tak się właśnie stało na początku pandemii w roku 1918.

We wrześniu 1918 roku „Journal of the American Medical Association" odnotował wystąpienie nowej i bardziej zjadliwej formy grypy w kilku amerykańskich miastach i w wielu bazach wojskowych. Eksperci zalecali spokój. Atak choroby wydawał się zgodny ze zwykłym cyklem grypy i jego pierwsza fala właściwie już wygasła wśród wojsk alianckich. Ponieważ grypa jest chorobą sezonową, spodziewano się, że ustąpi wraz z wiosną.

„Nie trzeba traktować poważniej – tłumaczyło pismo – ani bardziej się obawiać grypy występującej pod nową nazwą"[3]. Przebieg pandemii w 1918 roku był typowy dla grypy. Nie można tego jednak powiedzieć o liczbie śmiertelnych ofiar, które pochłonęła choroba.

Skąd się biorą sezony grypowe? Dlaczego latem grypa na ogół nas nie atakuje? Przez długi czas przypuszczano, że ma to związek z pogodą. Niektórzy uczeni sądzili na przykład, że na sezonowe pojawianie się grypy może wpływać sposób przemieszczania się mas powietrza w górnej warstwie atmosfery, powodujący, że więcej cząstek wirusa opada w dół, docierając do warstwy powietrza, którym oddychamy[4]. Poza zmianami atmosferycznymi jako czynnik sprzyjający sezonowości grypy typowano wilgotność.

Należy zauważyć, że nie wszędzie przypadki grypy występują zgodnie z porami roku. W tropikach nie ma czegoś takiego jak sezon grypowy[5]. Przez cały rok utrzymuje się ogólnie niski poziom zachorowalności, choć w niektórych miejscach wzrasta w porze deszczowej. Tylko w obszarach klimatu umiarkowanego ataki grypy nasilają się i słabną w zależności od pory roku. Obszary te, na północ i na południe od strefy tropikalnej, rozciągają się aż do Arktyki i Antarktyki. W Europie, Kanadzie i w Stanach Zjednoczonych panuje duże zróżnicowanie temperatur, tak samo jak w Rosji, północnej Afryce i na południowych krańcach Australii. Im dalej od tropików, tym większe zmiany pogodowe między zimą a latem i tym większa sezonowość wirusa grypy.

Jest kilka możliwych wyjaśnień, dlaczego grypa występuje sezonowo. Jedno z najbardziej znanych mówi o zarażaniu się w pomieszczeniach zamkniętych, skupiających ludzi na ograniczonej powierzchni. Według tej teorii zimą spędzamy więcej czasu we wnętrzach, gdzie częściej dochodzi do bezpośrednich kontaktów. Przytulność i bliskość ułatwiają przenoszenie się wirusa, więc liczba przypadków grypy wzrasta. Zauważa się to zwłaszcza w szkołach i w uczelnianych kampusach, gdzie towarzyscy młodzi ludzie mieszkają, pracują i poruszają się na niewielkiej przestrzeni.

Ta teoria pojawia się na wielu stronach internetowych jako wyjaśnienie sezonowości grypy i stanowi jeszcze jedno uzasadnienie (jeżeli jest potrzebne), dlaczego nie należy bezkrytycznie wierzyć we wszystko, co się czyta w Internecie. Choć wyjaśnienie brzmi przekonująco, to gdy sięgamy głębiej, nasuwa się wiele wątpliwości[6]. Chodzimy do pracy przez cały rok i poza lunchem na zewnątrz w ciepłe dni, nasza styczność z innymi nie ulega sezonowym zmianom. Kiedy uczniowie wracają do szkół w sierpniu i na początku września, bóle i gorączka nie dopadają ich aż do listopada, jak też całej reszty społeczeństwa. Latem zwykliśmy korzystać z transportu publicznego *częściej* niż zimą, a przez to bardziej narażamy się na zetknięcie z kaszlącymi i kichającymi współpasażerami[7]. A jednak latem przypadków grypy jest bardzo niewiele. I to właśnie jest zastanawiające. „Gdyby wszystko zależało od bliskiego kontaktu, londyńska komunikacja miejska fundowałaby nam całoroczną epidemię”[8] – pisał brytyjski wirusolog Christopher Andrews, członek zespołu, który pierwszy zidentyfikował wirusa ludzkiej grypy A w 1933 roku. Statki wycieczkowe pływają przez cały rok, a pomimo bliskiego kontaktu pasażerów zachorowania na grypę na pokładzie tych pływających miast podlegają tym samym cyklicznym wahaniom, jakie występują na lądzie.

Brytyjski astrofizyk Fred Hoyle sformułował teorię, według której grypa ma związek z plamami słonecznymi – widocznymi na powierzchni Słońca ciemniejszymi obszarami o silnym polu magnetycznym. Aby nie było wątpliwości, Hoyle miał dość kontrowersyjne poglądy. Orzekł na przykład kiedyś, że wirusy i bakterie nie rozwinęły się na Ziemi, lecz zostały przyniesione przez

komety jako mikroskopijni intruzi z kosmosu[9]. Hoyle odrzucał powszechnie akceptowaną teorię Wielkiego Wybuchu; wierzył w stabilny wszechświat, istniejący od zawsze[10]. Hipoteza, że grypa pandemiczna ma coś wspólnego z aktywnością Słońca, była więc w jego stylu. W 1990 roku opublikował list w prestiżowym czasopiśmie naukowym „Nature”[11], w którym wskazywał na zależność między powstawaniem plam słonecznych a wybuchami grypy i wysunął przypuszczenie, że może pomiędzy nimi zachodzić korelacja. Hoyle zauważał, że ostatnia epidemia grypy w Wielkiej Brytanii zbiegła się w czasie z najintensywniejszym z odnotowanych dotąd rozbłysków słonecznych, a także przedstawił wykres ilustrujący zależność między ogólnoświatowymi pandemiami a aktywnością plam na Słońcu. Każdy szczyt cyklu szedł w parze z pandemią grypy. Hoyle uważał, że silne rozbłyski elektryczne docierające ze Słońca na orbitę ziemską mogą powodować przenoszenie naładowanych cząstek wirusa z górnej warstwy atmosfery do naszych nosów.

W tym momencie pewnie zaczniesz przewracać oczami. Weź jednak głęboki oddech w imię wiedzy. Wzmożona aktywność słoneczna rzeczywiście ma wpływ na to, co się dzieje tu, na Ziemi. Skoro aktywność Słońca mogła – powtarzając za NASA – „rozerwać transformatory sieci energetycznych”[12], to czy przypuszczenie Hoyle’a nie jest co najmniej warte zastanowienia? Skoro potrafimy mierzyć cykle wzmożonej aktywności słonecznej, czy nie powinniśmy wykorzystać tej wiedzy, próbując wyjaśnić sezonowość grypy? Problem z teorią o plamach słonecznych polega na tym, że definicja pandemii jest tak subiektywna, iż można nią manipulować tak, aby pasowała do każdego modelu czy argumentu[13]. Nic więc dziwnego, że teoria Hoyle’a pozostaje na obrzeżach nauki. Epidemiologów interesują nie tyle plamy słoneczne jako wyjaśnienie sezonowości grypy, ile światło słoneczne, wpływające na poziom witaminy D w organizmie.

Teoria witaminy D wskazuje na spadek odporności w miesiącach zimowych. Zimą na półkuli północnej promienie słoneczne padają na ziemię pod mniejszym kątem, dlatego mamy mniej godzin dziennego światła. Organizm produkuje przez to mniej melatoniny i witaminy D, co powoduje osłabienie układu immunologicznego. Stajemy się

bardziej podatni na choroby i częściej łapiemy przeziębienie. Inaczej mówiąc, epidemie grypy mogą być związane z długością dnia i ilością docierającego do nas światła słonecznego.
Witamina D ma decydujące znaczenie dla naszego zdrowia. Choć pewne jej ilości przyswajane są z jedzeniem, większość otrzymujemy ze światła słonecznego. Wytwarzany przez organizm 7-dehydrocholesterol, jedna z pochodnych cholesterolu, jest transportowany do skóry, gdzie pod wpływem promieniowania słonecznego przekształca się w witaminę D, która pobudza białe ciałka krwi do działania przeciwko drobnoustrojom[14]. Niektóre z tych komórek krwi, makrofagi i limfocyty NKT, uwalniają peptydy i cytokiny do komórek zarażonych wirusem grypy lub napływającymi za nim bakteriami. Bez witaminy D limfocyty, będące podstawą naszego układu immunologicznego, nie mogą sprawnie funkcjonować. A właściwie nie działają w ogóle. Bez niszczącej drobnoustroje naturalnej obrony komórkowej stajemy się podatni na wszelkiego rodzaju choroby wirusowe i bakteryjne.
Co się zatem dzieje w miejscach, gdzie zimą jest wyraźnie mniej światła słonecznego? Sam dorastałem w Londynie, gdzie posępny zimowy świt zaczynał się nawet o ósmej rano, a słońce zachodziło już o szesnastej. Brnięcie w mroku do szkoły i z powrotem było nie tylko przygnębiające, ale także niebezpieczne dla mojego układu immunologicznego. Brytyjczycy mają niższy poziom witaminy D w organizmie niż mieszkańcy regionów bardziej słonecznych. Według niektórych statystyk podczas ciemnej zimy umiera dwukrotnie więcej ludzi niż wtedy, gdy świeci słońce[15]. Problem odczuwają szczególnie starsi Brytyjczycy[16]. Ubrania chroniące przed zimnem ograniczają zarazem dostęp promieni słonecznych. Niski poziom witaminy D jest znacznie powszechniejszy wśród Afroamerykanów[17] niż u bladolicych Anglików, takich jak ja. Niedobór witaminy u czarnoskórych jest siedmiokrotnie częstszy, ponieważ melanina w ich skórze ogranicza zdolność światła słonecznego do przetwarzania 7-dehydrocholesterolu. Nie wiadomo, czy powoduje to większą liczbę przypadków grypy wśród Afroamerykanów, ale śmiertelność z powodu zapalenia płuc i grypy o 10 procent przewyższa odnotowywaną w populacji białych[18]. Potwierdza to również

obserwację, że witamina D, a więc słońce i jego dostępność, odgrywają istotną rolę w modyfikowaniu naszej odpowiedzi immunologicznej.

Czterdzieści lat temu w Związku Radzieckim badacze postawili hipotezę, że mieszkańcy rosyjskiej Dalekiej Północy są bardziej wrażliwi na wirusa grypy podczas krótkich dni zimowych niż podczas skąpanego w słońcu lata. Aby to sprawdzić, dwóm grupom pacjentów podawano jako szczepionkę osłabioną postać wirusa grypy. Jedna grupa otrzymywała ją latem, gdy dni były bardzo długie, a druga zimą, kiedy w pobliżu koła podbiegunowego brakuje słońca. Stwierdzono, że w grupie zimowej osiem razy częściej rozwijała się gorączka jako skutek uboczny szczepionki[19]. Mniej światła słonecznego oznacza mniej witaminy D, a to oznacza słabszy układ odpornościowy, czyli więcej skutków ubocznych szczepionki grypy.

Skoro witamina D przyczynia się do sprawnego funkcjonowania układu odpornościowego, to czy jej dodatkowe ilości w naszym jadłospisie nie mogłyby całkowicie zapobiec grypie? Brzmi prawdopodobnie. W jednym z eksperymentów grupa japońskich uczniów otrzymywała suplementy witaminy D lub placebo[20]. Wśród tych, którym podawano witaminę D, było znacząco mniej przypadków grypy. Podobne badanie, w którym uczestniczyły zdrowe osoby dorosłe z Nowej Zelandii, nie wykazało jednak spadku liczby infekcji wirusowych[21]. Dodatkowe dawki witaminy D u starszych dorosłych nie poprawiały reakcji odpornościowej na szczepionkę przeciw grypie, a zatem nie spełniły oczekiwań (zwłaszcza ze strony starszych Brytyjczyków)[22]. Mając tego rodzaju sprzeczne wyniki, klinicyści czasami zbierają je wszystkie razem i analizują łącznie. Nazywa się to metaanalizą. Jedna z takich analiz podsumowywała wyniki jedenastu badań z witaminą D. Stwierdzono, że witamina D rzeczywiście ogranicza liczbę przypadków chorób grypopodobnych, nie gwarantuje jednak pełnej skuteczności[23]. Inaczej mówiąc, nawet łykając garściami witaminę D, możesz się zarazić grypą.

Teoria witaminy D sugeruje, że sezonowość grypy nie jest cechą samego wirusa, lecz cechą naszego układu odpornościowego.

Gdybyśmy w jakiś sposób mogli przez cały rok podtrzymać obronę

organizmu przed wirusem, nie mielibyśmy zimowego wzrostu zachorowań. Niektórzy badacze uważają natomiast, że tym, co najlepiej wyjaśnia sezonowość grypy, nie jest wcale specyfika naszego układu immunologicznego ani samo słońce. Winą obarczają pogodę.

Jeff Shaman, epidemiolog z Uniwersytetu Columbia, posługuje się modelami komputerowymi do przewidywania kolejnego ataku grypy. Karierę rozpoczął jako geofizyk, studiował immunologię, a potem zajmował się naukami o klimacie i atmosferze. Jego praca doktorska dotyczyła modelowania przenoszenia chorób przez komary i zależności tego zjawiska od pogody. Przy okazji badań nad rozprzestrzenianiem się wirusa Zachodniego Nilu zainteresował się czymś znacznie mniej egzotycznym i zwyczajniejszym – wirusem grypy oraz jego związkami z wilgocią.

W roku 2007 grupa badaczy z New York's Mount Sinai School of Medicine oceniała rolę zimnego powietrza i wilgoci w przenoszeniu wirusa grypy[24]. Eksperyment przeprowadzano na świnkach morskich, które są bardzo podatne na zakażenie wirusem ludzkiej grypy. Po umieszczeniu obok siebie klatek z zarażonymi i zdrowymi zwierzętami badacze wdmuchiwali powietrze z jednych do drugich przy zmieniającej się temperaturze i wilgotności[25]. Okazało się, że gdy zarówno temperatura, jak i wilgotność są niskie, wirus przenosi się łatwiej. Staje się zaś trudniej przekazywalny, kiedy wilgotność i temperatura rosną. W przyjaznych 30 stopniach Celsjusza wirus grypy nie rozprzestrzeniał się w ogóle. Niezarażone zwierzęta pozostały zdrowe i szczęśliwe[26].

To odkrycie zachęciło Shamana do badań nad oddziaływaniem wilgoci na wirusa grypy i do tworzenia symulacji komputerowych, przewidujących miejsce kolejnego ataku grypy. Związkiem między wilgotnością a przenoszeniem grypy interesowali się również naukowcy z CDC. Do jednego z eksperymentów skonstruowali urządzenie symulujące kaszel, używając do tego celu „metalowych miechów poruszanych przez sterowany komputerowo silnik linearny"[27]. Swojego kaszlącego bota wyposażyli w różnej wielkości cząstki obłożone wirusami grypy i celowali nimi w manekina, którego

usta zastępował licznik cząstek. Odnotowali liczbę przeniesionych wirusów, a potem zmienili wilgotność w pomieszczeniu i powtórzyli eksperyment. W środowiskach o niskiej wilgotności cząstki wirusa zachowywały zdolność zarażania do pięciu razy dłużej niż w środowiskach o wysokiej wilgotności. Teoretycznie utrzymywanie wysokiej wilgotności mogłoby zatem zmniejszyć liczbę wirusów grypy w powietrzu. W praktyce jednak zwalczanie grypy nawilżaczami wydaje się nierealnym pomysłem. Choć część społeczeństwa może sobie zainstalować takie urządzenia i z nich korzystać, ogólnie ich zastosowanie jest bardzo ograniczone. Nawilżacze znajdują się na samym dole listy priorytetów u ludzi o skromnych dochodach. Nie są też powszechnym wyposażeniem wnętrz w miejscach publicznych, gdzie najczęściej stykamy się z osobami kaszlącymi i zakatarzonymi.

Jeżeli wilgotność pomaga wyjaśnić sezonowość grypy, a zarazem należy do informacji podawanych w prognozach pogody, to czy można na podstawie pogody przewidzieć atak grypy? Okazuje się to mocno skomplikowane, ponieważ szerzenie się grypy zależy od wielu czynników, z których każdy się zmienia w nieprzewidywalny sposób. W jednym z artykułów naukowych na ten temat Shaman i współpracownicy pisali, że „dynamika chorób zakaźnych jest nielinearna i z natury rzeczy chaotyczna”[28]. Żadne czasopismo akademickie nie pozwoliłoby swoim autorom napisać wprost: choroba zakaźna opiera się prostym regułom.

A jednak, choć prognozowanie pogody też jest nielinearne, włączyliśmy je w naszą codzienność. I ono również kieruje się bardzo złożonymi regułami i musi uwzględniać zmieniające się parametry, co sprawia, że niezwykle trudno trafnie przewidzieć pogodę nawet na najbliższy tydzień. Składniki prognozy grypowej przypominają składniki prognozy pogody. Zamiast śledzić formacje chmur, mierzymy wilgotność. Zamiast namierzać przemieszczanie się mas ciepła w atmosferze, obserwujemy przemieszczanie się grypy w obrębie populacji. Zamiast radarami i satelitami progności grypy posługują się ich mikrobiologicznym ekwiwalentem: hodowlami wymazów z gardła i szybkimi testami na grypę, dostarczanymi przez oddziały ratunkowe i gabinety lekarskie. To umożliwia do pewnego stopnia zrozumienie grypy w czasie rzeczywistym. Tak jak synoptycy

w telewizji korzystają z radarów na żywo, progności grypy przekazują informacje, gdy tylko obserwacje z rzeczywistego świata stają się dostępne, i na bieżąco dokonują rekalibracji.
W ostrzeżeniach przed burzą podaje się dwie lub trzy różne drogi, jakimi się może ona przemieszczać, wraz z prawdopodobieństwem dla każdej z nich. To tak zwane prognozowanie *ensemble*[29]. Opiera się ono na dziesiątkach lub setkach pomiarów, z których każdy może przewidywać nieco inny skutek, lecz w połączeniu pozwala uzyskać najprawdopodobniejszy i najmniej prawdopodobny scenariusz oraz kilka scenariuszy pośrednich. Progności grypy tworzą prognozy typu *ensemble* dotyczące tego, co nastąpi w sezonie grypowym. Ostateczna prognoza zawiera kilka możliwych scenariuszy wraz z oceną ich prawdopodobieństwa.
Shaman i współpracownicy zastosowali swoje modele prognostyczne podczas sezonu grypowego, który zaczął się jesienią 2012 roku. Oceniali szerzenie się grypy w 108 miastach Stanów Zjednoczonych i formułowali tygodniowe prognozy w czasie rzeczywistym. Początkowo wyniki wydawały się mało użyteczne. Ich ogólna trafność była tak niska, że jeśli w podobnej mierze potwierdzałyby się telewizyjne prognozy pogody, to na pewno zmieniłbyś kanał. Model jednak szybko się doskonalił, w miarę jak przybywało danych z terenu. Pod koniec sezonu trafność przewidywania grypy wynosiła około 75 procent[30]. Nie jest to jeszcze idealny wynik, lecz znacznie lepszy niż przewidywania opierające się tylko na danych historycznych.
Powodzenie prognoz Shamana tego roku wzbudziło zainteresowanie CDC w Atlancie. W 2014 roku ogłoszono go zwycięzcą organizowanego przez CDC konkursu na najlepszą prognozę grypy „Predict the Influenza Season Challenge”[31] – to wyróżnienie wiąże się z nagrodą w wysokości 75 tysięcy dolarów. Zadowolony z sukcesów, Shaman marzy o wprowadzeniu prognozy grypy do programu TV. Chciałby, aby podczas sezonu grypowego nadawano ją wraz z prognozą pogody, którą dobrze znamy z wieczornego serwisu informacyjnego. Nie jest to wcale takie dziwne, jak mogłoby się wydawać. W końcu już dawno do telewizyjnej prognozy pogody

włączono informacje o stanie pylenia roślin i jego przewidywanym rozwoju.
Jako lekarz medycyny ratunkowej nie bardzo wiem, jak miałbym wykorzystać prognozę grypy. Jeżeli prognoza pogody zapowiada 80 procent prawdopodobieństwa deszczu, to wychodząc z domu, zabieram parasol. A co miałbym począć z prognozą grypy, która z osiemdziesięcioprocentową pewnością przewiduje szczyt sezonu grypowego w ciągu tygodnia?
Shaman liczy na to, że dzięki trafnym prognozom szpitale będą mogły odpowiednio dostosować obsadę personelu, a w razie naprawdę groźnych zapowiedzi przygotują właściwe wyposażenie, na przykład respiratory. W normalnym sezonie grypowym szpitale poradzą sobie oczywiście z kilkoma dodatkowymi pacjentami z niewydolnością oddechową spowodowaną powikłaniami grypy. Gdyby jednak doszło do pandemii na skalę roku 1918, pomocy potrzebowałaby ogromna liczba chorych.
Dla przykładu wyobraźmy sobie metropolitalną Atlantę z trwającą osiem tygodni pandemią grypy. Szacuje się, że w szczytowym okresie skierowania do szpitala wymagałoby 2 tysiące pacjentów, a ponad trzy czwarte łóżek na oddziałach intensywnej terapii zajmowaliby pacjenci z grypą. Do utrzymywania przy życiu najbardziej chorych spośród nich trzeba by przeznaczyć prawie połowę dostępnych respiratorów[32], oprócz tych, które byłyby niezbędne dla pacjentów przebywających na oddziałach intensywnej terapii z innych powodów. Właśnie dlatego prognostyka Shamana mogłaby się okazać bardzo użyteczna. Podanie przypuszczalnej liczby przypadków i wskazanie, kiedy przypadnie szczyt epidemii, pozwoliłoby administracji szpitali oraz urzędnikom służby zdrowia zaplanować z wyprzedzeniem niezbędne działania.
Pomysł jest wspaniały, ale wątpię, czy kiedyś zostanie urzeczywistniony ze względu na realia zarządzania szpitalami. Na oddziałach ratunkowych pracuję od lat, ale nigdy się nie spotkałem z dostosowywaniem obsady personelu i zapasów sprzętu do warunków ciężkiej epidemii grypy. Szpitale rzadko podejmują takie działania, bo to kosztowne, niepraktyczne albo i jedno, i drugie. Jaki zabieg trzeba by odwołać, żeby na oddziale intensywnej terapii zyskać dodatkowe

łóżko dla pacjenta z grypą, który może się nigdy nie pojawić? Wiele oddziałów ratunkowych działa już z maksymalną wydajnością, a w szpitalach brakuje pielęgniarek[33]. Nie ma pola manewru, by udostępnić więcej łóżek. Łóżko szpitalne jest jak miejsce dla pasażera w samolocie: nie daje zysku, kiedy pozostaje puste. To skłania szpitale do starań, by mieć niemal stuprocentowe obłożenie łóżek. Apelowanie o utrzymywanie w gotowości wolnych miejsc i personelu na wypadek epidemii grypy, która jeszcze nie nadeszła, przypomina apelowanie do linii lotniczych o pozostawienie w rezerwie dziesięciu rzędów foteli dla pasażerów, którzy mogą się nigdy nie zgłosić.

Urzędnicy służby zdrowia byli sceptyczni, kiedy Shaman rozmawiał z nimi o prognozowaniu grypy. Sugerowali, że powinien zarzucić swój pomysł, a zająć się po prostu zachęcaniem ludzi do szczepień. Shaman uważa jednak, że jego prognozy mogą dotrzeć do grup narażonych na zachorowanie, dzięki czemu zwiększy się liczba szczepień w Stanach Zjednoczonych, wynosząca obecnie około 40 procent dorosłych[34]. Po otrzymaniu szczepionki układ odpornościowy potrzebuje kilku tygodni, by wypracować odpowiednią reakcję. Czas ma zatem ogromne znaczenie. Organizowane przez publiczną służbę zdrowia kampanie propagujące szczepienia mogłyby zatem być skuteczniejsze, gdyby odwoływały się do rzeczywistego ryzyka grypy w danym roku.

I tutaj również można się czegoś nauczyć z prognozowania pogody, tym razem z trudnej dziedziny przewidywania huraganów. Społeczności, do których docierają ostrzeżenia z błędną prognozą, inaczej reagują na ostrzeżenia w przyszłości[35]. Rzadziej traktują je poważnie. Zalecenia publicznej służby zdrowia w sprawie grypy byłyby skuteczniejsze, gdyby towarzyszyła im trafna prognoza nasilenia choroby w nadchodzącym sezonie. Przekaz nie ograniczałby się do krótkiego „Zaszczep się", lecz zawierałby uzasadnienie: „Zaszczep się wcześniej przed szczytem zachorowań na grypę, który przewiduje się za dziesięć dni".

Sezonowość grypy przestaje być tajemnicą dzięki pracom Jeffa Shamana i innych. Wilgotność, światło słoneczne i temperatura na pewno odgrywają jakąś rolę, lecz każdy zajmujący się tą tematyką

powie, że pozostało jeszcze wiele do odkrycia. Nasza umiejętność przewidywania wzrostów i spadków natężenia epidemii grypy wydaje się coraz lepsza, ale codzienne prognozy grypowe to jeszcze daleka przyszłość. Może najlepszym sposobem zwalczania grypy byłoby niezastanawianie się nad tym, kiedy nadejdzie, lecz zamykanie jej drogi, aby nie mogła się rozprzestrzeniać, gdy się już pojawi. Istnieją leki, które mogą do tego służyć, a przypisuje się im tak wielkie znaczenie, że trzyma się je w tajnych magazynach. Są cenione i chronione – a także niezmiernie opłacalne dla producentów – lecz czy naprawdę mogą zrewolucjonizować naszą walkę z grypą, czy też działają tylko jak fetysz, który ma dawać poczucie bezpieczeństwa, a nie leczyć?

# 8

# BŁĄD W NASZYCH ZAPASACH – TAMIFLU NIE JEST ROZWIĄZANIEM

Po całych Stanach Zjednoczonych rozrzucone są nieoznakowane przepaściste magazyny. Utworzono je między innymi dlatego, że nie chcemy powtórki z roku 1918. Ich wnętrza wypełnia broń potrzebna do walki z kolejną globalną pandemią. W schronach kryją się medyczne środki ratunkowe z Narodowego Zapasu Strategicznego, symbolizujące zarówno osiągnięcia, jak i ograniczenia naszej gotowości medycznej oraz sprawności logistycznej[1].

Podobno każdy magazyn ma wielkość kilku połączonych ze sobą marketów Walmart. Zapasy powstały z inicjatywy CDC w 1999 roku, a obecna wartość zgromadzonych tutaj leków i artykułów pierwszej pomocy wynosi ponad 7 miliardów dolarów. Zasoby utrzymywane przez CDC stanowią środki przewidziane na sytuację kryzysową w służbie zdrowia, której nie będą w stanie opanować władze stanowe i lokalne. Obejmują antybiotyki, szczepionki i leki przeciwwirusowe, narzędzia chirurgiczne i aparaturę podtrzymującą życie, a także odzież ochronną w rodzaju tej, jaką mogliśmy oglądać, gdy ujawnił się wirus Ebola. Inwentarz jest ogromny, a zapasy dokładnie sklasyfikowane. Pierwotnie gromadzono zasoby na wypadek ataku chemicznego lub jądrowego, lecz ostatnio rozszerzono ich przeznaczenie na „wszelkie zagrożenia", między innymi również huragany i trzęsienia ziemi. Oczywiście, również pandemię grypy.

Utrzymywanie tych magazynów jest gigantycznym przedsięwzięciem. Leki, nie inaczej niż mleko w kartoniku, mają nieprzekraczalny okres przydatności. Podczas gdy supermarket w twojej okolicy dba o to, by produkty z kończącą się niebawem datą ważności znalazły się na półkach z przodu, leki w magazynach leżą po prostu i czekają na potężny kryzys. Po przeterminowaniu muszą być wymienione. Piecza nad całością kosztuje rocznie co najmniej 500 milionów dolarów, co

jednak może się wydawać niewielką ceną za poczucie bezpieczeństwa.

Centrum zaopatrzeniowe, Supply Service Center, w Perry Point w stanie Maryland nie ma może tak imponującej nazwy jak Narodowe Zapasy Strategiczne, niemniej jednak przez cały rok odgrywa ważną rolę w zwalczaniu grypy przez instytucje federalne. Perry Point wygląda ładnie nawet późną jesienią, gdy trawa żółknie, a drzewa stają się bezlistnymi szkieletami z gałęzi. Centrum leży na półwyspie tuż przy granicy z Delaware, gdzie Susquehanna wpada do zatoki Chesapeake, o kilka godzin jazdy na północ od Waszyngtonu. Perry Point jest jak urocze, samowystarczalne miasteczko z boiskiem do baseballu, ośrodkiem kultury i kilkoma ślepymi uliczkami, a wszystko w otoczeniu lasów i wód. Zajmujący część półwyspu kompleks szpitalny dla weteranów ma własną policję i straż pożarną, a nawet własny urząd pocztowy. Mark Burchess pełni funkcję zastępcy dyrektora Zarządu Łańcucha Dostaw (Supply Chain Management Services), wchodzącego w skład Departamentu Zdrowia i Opieki Społecznej.

„Skrzyżowanie Amazona z lokalną apteką”[2] – określa swoje miejsce pracy, którym jest magazyn o podwójnym przeznaczeniu. Pierwsze zadanie to dystrybucja artykułów medycznych dla instytucji federalnych. Burchess ma wszystko, a w każdym razie tak się wydaje: szczepionki dla ambasad, jednorazowe rękawiczki i maski dla służb ratowniczych, wykrywacze gazu na wypadek zagrożenia biologicznego i koce dla ofiar huraganów. Jeśli czegoś zabraknie, wie, gdzie można to kupić. Drugim zadaniem magazynu jest utrzymywanie „zapasów wagi państwowej”, jak te, które mogą się okazać potrzebne podczas pandemii grypy.

Klienci z różnych instytucji federalnych przechowują w magazynie swoje zasoby, podobnie jak ludzie trzymający zapasy w piwnicy. Są tu skrzynie Departamentu Obrony i palety Departamentu Bezpieczeństwa Krajowego, a także materiały składowane przez BARDA, czyli Biomedical Advanced Research and Development Authority (Biomedyczna Agencja Badawczo-Rozwojowa). BARDA to instytucja rządowa zajmująca się opracowywaniem oraz sprzedażą

leków i sprzętu, które mogą być potrzebne w stanie zagrożenia zdrowia publicznego.
Burchess opowiadał z przejęciem, że ośrodek, współpracujący z BARDA, ma w najbliższym czasie podwoić powierzchnię mroźni. O tym, co będzie w niej przechowywane, nie mógł powiedzieć nic więcej, oprócz tego, że chodzi o „materiał" odgrywający istotną rolę w zwalczaniu grypy. Przewidziano wiele zabezpieczeń. Mroźnia będzie wykorzystywać dwie standardowe sprężarki, mając trzecią w zapasie, oraz dysponować dostateczną liczbą części zamiennych, by w razie potrzeby zbudować czwartą. Centrum zgromadziło też benzynę w ilościach zapewniających działanie generatorów elektrycznych przez ponad tydzień. Magazyn miał niebawem otrzymać do przechowania na rzecz CDC leki przeciwko gruźlicy wielolekoopornej. To miejsce można by porównać z wielkim obozem przetrwania dla surwiwalistów.
Na niebotycznych regałach, które zdają się rozciągać w nieskończoność, leżą leki, odtrutki i ogromne pudła z fiolkami szczepionki przeciw grypie. Wszystko jest zgromadzone w opakowaniach zbiorczych, można się więc poczuć jak w samoobsługowej hurtowni. Szczepionki przechowuje się w poręcznych kilkunastolitrowych beczułkach, z których każda zawiera tysiące pojedynczych dawek. Na ściance każdej beczułki wyraźnie oznaczono szczep wirusa. Wiele nazw jest powszechnie znanych wśród lekarzy, ale są też zagadkowe lub zaszyfrowane określenia.
Codziennie z Perry Point rozsyła się w świat zaopatrzenie, od autoklawów do sterylizacji narzędzi po ogromne generatory elektryczne. Choć ośrodek jest własnością państwową podporządkowaną rządowi Stanów Zjednoczonych, nie otrzymuje funduszów państwowych. Działa na zasadach przedsiębiorstwa, zarabiając na dostawach. Jeżeli CDC potrzebuje dziesięciu tysięcy strzykawek do próbnych szczepień w Afryce, to zwraca się do Burchessa, który podaje cenę z narzutem, zapewniającym zysk. Jak w innych dziedzinach działalności gospodarczej, istnieje tu konkurencja. Kilka innych agencji rządowych, takich jak NASA i Departament Spraw Wewnętrznych, ma podobne centra zaopatrzeniowe, więc ceny muszą być konkurencyjne.

Co roku Supply Service Center dostarcza szczepionki oraz akcesoria niezbędne do skutecznego przeprowadzenia akcji szczepień przeciw grypie: igły i strzykawki oraz rękawiczki i karty szczepień. Burchess jest szczególnie dumny ze zorganizowania wysyłki szczepionek do Customs and Border Protection (Urząd Celny i Ochrona Granic) podczas epidemii wirusa H1N1 w 2009 roku, dzięki czemu zapewniono ochronę tym, którzy nas chronią. Podczas ówczesnej epidemii rozprowadzono w całych Stanach Zjednoczonych prawie 120 milionów dawek szczepionki H1N1[3]. Centrum zajmuje się nie tylko dystrybucją szczepionek przeciwgrypowych, lecz – co ciekawe – również ich odbiorem. Wiele z tych 120 milionów dawek wykorzystano, ale miliony pozostały w szpitalach, gabinetach lekarskich i magazynach w całym kraju. W poszczególnych stanach zastosowano różne regulacje w sprawie utylizacji niezużytej szczepionki, w niektórych zaliczono ją do odpadów medycznych. To, co jednego dnia dostarczyła firma FedEx, następnego dnia musiała zbierać ekipa w białych kombinezonach ochronnych, a centrum dystrybucji przeprowadzało operację logistyczną w przeciwną stronę, aby niewykorzystane dawki szczepionki sprowadzić z powrotem i zniszczyć.

W roku 2009 Perry Point magazynował również większość amerykańskich zapasów przeciwgrypowego leku peramiwir, który wówczas nie był jeszcze przez FDA dopuszczony do obrotu. Wydawano go tylko na podstawie specjalnego zezwolenia na stosowanie w sytuacjach wyjątkowych. Personel w Perry Point dbał o to, by lek został dostarczony pacjentom w ciągu dwudziestu czterech godzin od otrzymania zlecenia z CDC. Peramiwir, sprzedawany pod nazwą handlową Rapivab, jest jednym z trzech leków należących do kategorii inhibitorów neuraminidazy. Dwa pozostałe to zanamiwir o nazwie firmowej Relenza i oseltamiwir dostępny pod nazwą Tamiflu.

Samo słowo „neuraminidaza” wydaje się toporne, ale to, co ów enzym wirusowy potrafi, jest niezwykle wyrafinowane. Wirus przedostaje się przez błonę do wnętrza komórek, gdzie znajduje korzystne warunki do rozmnażania, później jednak nowe cząstki muszą opuścić komórkę. Podążają zatem ku jej powierzchni i forsują błonę komórkową. Początkowo pozostają do niej przytwierdzone jak

łodzie ratunkowe uwiązane na linach przy statku. Neuraminidaza jest enzymem działającym jak nóż. Pozwala nowym wirusom grypy przeciąć linę i samodzielnie powędrować w świat. Bez neuraminidazy cząstki wirusa nie mogłyby rozsiewać infekcji i się namnażać[4]. Tymczasem leki będące inhibitorami neuraminidazy powstrzymują jej działanie. Bez noża nie ma swobodnie migrujących wirusów grypy.

Inhibitory neuraminidazy odkryła w latach sześćdziesiątych ubiegłego wieku grupa badaczy ze Szkocji[5], jednak dopiero trzydzieści lat później naukowcy zaczęli je testować[6]. Na początku produkowano lek jako proszek do inhalacji, ale po kilku pomysłowych modyfikacjach opracowano recepturę doustną. Pierwszym preparatem handlowym był oseltamiwir, w sprzedaży pod nazwą Tamiflu. Reklamowano go jako cudowny lek na grypę i potężną broń w naszych zasobach strategicznych. Rapivab, nadający się wyłącznie do podawania dożylnego, przepisuje się znacznie rzadziej niż dwa pozostałe leki i tylko najciężej chorym pacjentom. Trzeci lek, Relenza, wymaga inhalacji i ma znacznie niższą sprzedaż niż Tamiflu, który jest najbardziej znanym inhibitorem neuraminidazy.

W roku 2014 telewizyjna reklama Tamiflu została nadana ponad jedenaście tysięcy razy. „Lek Tamiflu atakuje wirusa grypy u samego źródła – mówił głos w tle. Czasem chorujemy bardziej niż nam się wydaje. […] Grypa to naprawdę poważna sprawa, dlaczego mamy ją traktować jak błahe przeziębienie? Walcz z nią, stosując Tamiflu”[7].

Inna reklama była skierowana do matek[8], których dzieci chorowały na grypę. „Wirus grypy. To naprawdę poważna sprawa – mówił narrator, gdy zatroskana matka patrzyła na kaszlącą córeczkę. – Mama wie, że trzeba radykalnego rozwiązania: leku przeciwwirusowego”.

Jeśli jednak zapoznamy się z tym, jak lek naprawdę działa na pacjentów, to okaże się, że nie jest on w ogóle żadnym rozwiązaniem. Gdy przeczytasz uważnie towarzyszący reklamie tekst napisany drobnym drukiem, przekonasz się, że Tamiflu skraca występowanie objawów grypy u dzieci przeciętnie o jeden dzień i to tylko wtedy, gdy zostanie podany w ciągu pierwszych czterdziestu ośmiu godzin od wystąpienia objawów. Po tym czasie jest jeszcze mniej skuteczny. Pomocna narracja – uzupełniająca obraz mamy i jej

zdrowej już córeczki, które kupują świeże owoce – wyjaśnia, że u dzieci i młodzieży po zażyciu leku „może wystąpić zwiększone ryzyko drgawek, dezorientacji i zaburzeń zachowania", lecz nie należy się tym martwić, ponieważ „najczęstsze działania niepożądane to mdłości i wymioty o umiarkowanym nasileniu". Na opakowaniu leku znajduje się informacja, że wymioty zdarzają się dwukrotnie częściej u dzieci, które otrzymują Tamiflu, w porównaniu z tymi, którym nie podaje się leku. Można zatem powiedzieć, że Tamiflu wywołuje niekiedy te same objawy, które próbujemy złagodzić, a w najlepszym wypadku skraca dolegliwości grypowe o jeden dzień.

Tamiflu należy jednak do Narodowych Zapasów Strategicznych. Niewątpliwie część ekspertów jest przekonana o jego zaletach. Fascynująca historia Tamiflu, rozgrywająca się przez kilkanaście lat na kilku kontynentach, pokazuje, jak dalece decyzje podjęte przeszło dwadzieścia lat temu nadal oddziałują na nasz stosunek do leczenia grypy.

Historia ta zaczyna się od wybuchu ptasiej grypy H5N1 w Hongkongu w 1997 roku. Wirus zaraził tylko osiemnaście osób, ale sześć z nich zmarło. To zwróciło uwagę Światowej Organizacji Zdrowia. Dwa lata po ataku choroby WHO opublikowała raport, w którym wspomniano o „wytworzeniu dwóch pokrewnych związków chemicznych, wiążących się z miejscami aktywnymi drugorzędnej proteiny, enzymu neuraminidazy, na powierzchni wirusa grypy"[9]. Informowano ponadto, że prowadzi się próby z tymi związkami, które po dopuszczeniu do użytku mogłyby być użyteczne w leczeniu grypy, niezależnie od jej konkretnego szczepu. W raporcie znajdowała się wzmianka, że został napisany „we współpracy z European Scientific Working Group on Influenza (ESWI)". Niestety, okazało się, że zespół ESWI był wspierany finansowo przez co najmniej *siedem* firm farmaceutycznych, które zarabiały na epidemii, a przynajmniej na obawie przed jej wybuchem[10]. Producenci połączyli siły, aby stworzyć w Europie „sprzyjający klimat" dla szczepionek i związanych z nimi badań[11]. Kilka lat po opublikowaniu raportu wyszło na jaw, że jeden z jego autorów był płatnym konsultantem jednego z producentów leku. Zarówno od ESWI, jak i

WHO oczekuje się dostarczania obiektywnej wiedzy naukowej, tymczasem tutaj wystąpił wyraźny konflikt interesów. Poważna presja na gromadzenie Tamiflu zaczęła się od wątpliwej i prawdopodobnie błędnej rekomendacji.

W okresie wybuchu ptasiej grypy w roku 1997 inhibitory neuraminidazy znajdowały się we wczesnej fazie prób klinicznych, zebrano jednak już dostatecznie wiele danych, by móc sformułować pewne zalecenia dotyczące ich stosowania[12]. W 1999 roku organizacja Cochrane Collaboration, międzynarodowa grupa zrzeszająca 37 tysięcy opiniodawców medycznych, ogłosiła pierwsze trzy raporty na temat inhibitorów neuraminidazy[13]. W kwestii skuteczności leków recenzenci z Cochrane deklarują, że tworzone przez nich raporty są „wolne od komercyjnego sponsoringu i innych konfliktów interesów”[14]. Oni po prostu nie kierują się tym, co mówią producenci. Przeglądają za to wszystkie opublikowane i nieopublikowane artykuły oraz wszelkie rozpowszechniane i nierozpowszechniane wyniki eksperymentów. Na podstawie tych danych formułują zalecenia dotyczące najróżniejszych środków stosowanych do celów medycznych, od witaminy E w okresie ciąży (nie zapobiega przedwczesnym porodom) po jogę w bólach kręgosłupa (wydaje się skuteczniejsza niż brak regularnych ćwiczeń). Prace tej organizacji pomagały mi nieraz w podejmowaniu racjonalnych decyzji, jakie leki należy przepisać pacjentowi. Grupa Cochrane Collaboration oceniła, że lecznicze *podawanie* inhibitorów neuraminidazy skraca tylko o jeden dzień okres występowania objawów grypowych, jakkolwiek wykazuje nieco większą skuteczność w *profilaktyce* grypy.

Pod koniec 1999 roku FDA zaaprobowała Tamiflu jako lek przeciw grypie, lecz po kilku miesiącach wystosowała do producenta, koncernu Hoffman–La Roche, ostrzeżenie z powodu jego kampanii reklamowej[15]. Uznano, że jest ona nierzetelna, zawiera mylące informacje na temat działania leku i wyolbrzymia jego skuteczność. Koncern zapewniał, że Tamiflu „ogranicza czas trwania grypy, szybciej więc możesz poczuć się lepiej”, w rzeczywistości jednak takie sformułowania zniekształcają i przejaskrawiają dowody z badań klinicznych. Pomimo zastrzeżeń FDA dopuściła lek Tamiflu do

stosowania w profilaktyce grypy i w leczeniu grypy u dzieci poniżej czwartego roku życia. W roku 2002 lek zatwierdziła również Unia Europejska, w samą porę przed kolejnym wybuchem ptasiej grypy w Azji dwa lata później. W listopadzie 2005 roku atmosfera paniki przed ptasią grypą skłoniła prezydenta George'a W. Busha do odbycia krótkiej podróży z Białego Domu do Narodowego Instytutu Zdrowia w Bethesdzie, w stanie Maryland. Wygłoszone tam przemówienie zabrzmiało złowieszczo. „Na razie – mówił prezydent – pandemiczna grypa nie panuje w Stanach Zjednoczonych ani nigdzie na świecie. Jeśli jednak historia ma być naszym przewodnikiem, to istnieją powody do obaw"[16].

Tej przestrodze towarzyszyły wyjaśnienia, jak administracja prezydencka zamierza stawić czoła zagrożeniu. Prezydent przypomniał o niewielkich epidemiach ptasiej grypy, które wystąpiły w roku 1997 i 2003. Poinformował słuchaczy, że sam już poddał się szczepieniu. Poza tym zalecał czujność, używając podobnej retoryki, jak w wypowiedziach o terroryzmie.

„Jeżeli wirus rozwinąłby trwałą zdolność przenoszenia się z człowieka na człowieka, mógłby szybko rozprzestrzenić się po całym globie – mówił Bush. Nasz kraj otrzymał uczciwe ostrzeżenie o niebezpieczeństwie dla ojczyzny – i czas na przygotowanie".

Prezydent wskazał trzy kierunki działania. Po pierwsze, będą podejmowane wysiłki zmierzające do wcześniejszego wykrywania ataków grypy. Po drugie, rząd opracował projekt gromadzenia szczepionek i leków przeciwwirusowych oraz wystąpił do Kongresu o przyznanie 1,2 miliarda dolarów na zakup szczepionki przeciw ptasiej grypie w celu podania jej 20 milionom ludzi. Po trzecie, prezydent apelował o sporządzenie planów na wypadek zagrożenia we wszystkich pięćdziesięciu stanach i w każdej społeczności lokalnej[17]. To trójstronne działanie mogło, zdaniem prezydenta, „zapewnić naszym obywatelom trochę spokoju dzięki świadomości, że nasz kraj jest gotowy do działania przy pierwszych oznakach niebezpieczeństwa". Ogółem prezydent zgłosił potrzebę 7,1 miliarda dolarów na realizację swojej strategii, lecz rok później Kongres zatwierdził jedynie połowę tej sumy[18]. Teraz wszyscy mieli w głowie

ptasią grypę, choć prawdopodobieństwo zarażenia się nią w Stanach Zjednoczonych było naprawdę niewielkie.
Sezon grypowy 2004–2005 nie był w USA szczególnie dokuczliwy, a jednak nastąpił wyraźny wzrost sprzedaży Tamiflu i innych leków przeciwwirusowych. Jesienią 2005 roku w Stanach Zjednoczonych przepisano na receptę pięciokrotnie więcej Tamiflu niż zaledwie rok wcześniej[19].
Ów wzrost był nawet większy wśród osób niechorujących przewlekle i wśród dzieci. To wskazywałoby, że zdrowi ludzie wykupywali Tamiflu, przygotowując się do możliwej epidemii[20]. Zwiększona sprzedaż nie miała nic wspólnego z rzeczywistą liczbą zachorowań, która nie przekraczała zwykłego poziomu. Niezwykłe były tylko słowa prezydenta oraz zainteresowanie mediów i ich katastroficzne prognozy. W Kanadzie przestraszeni obywatele magazynowali jeszcze więcej Tamiflu. Lekarze przepisywali go dziesięć razy więcej niż przedtem, a groźba niedoboru skłoniła firmę Roche Canada do ograniczenia dystrybucji leku[21].
Pośród paniki w związku z ptasią grypą brytyjski minister zdrowia wygłosił kapitulanckie oświadczenie: „Musimy zakładać, że nie zdołamy zapobiec przedostaniu się jej do Zjednoczonego Królestwa – oznajmił naczelny lekarz kraju sir Liam Donaldson. Kiedy do nas dojdzie, choroba będzie miała poważne skutki, mierzone liczbą zachorowań i dezorganizacją codziennego życia”[22].
Rozgłośnia BBC, na ogół unikająca pogoni za sensacją, podała do wiadomości, że jeśli nie zgromadzi się milionów dawek Tamiflu, wybuch ptasiej grypy w Zjednoczonym Królestwie może kosztować życie ponad 50 tysięcy ludzi. Rząd brytyjski zamierzał zakupić i zmagazynować 14 milionów dawek. W Stanach Zjednoczonych lek ten należał już do zapasów narodowych, lecz zasoby były na razie niezbyt duże – przygotowano dotąd tylko 2,3 miliona dawek, choć zamówiono więcej[23].
Zaledwie dwa miesiące po przemówieniu prezydenta Busha i informacji, że Stany Zjednoczone gromadzą zapasy Tamiflu, grupa Cochrane Collaboration opublikowała nową analizę leków przeciwgrypowych[24]. Autorzy ocenili ponad trzydzieści prób klinicznych starszych leków przeciw grypie i dziewięć prób

nowoczesnego Tamiflu. Starsze leki okazały się nieskuteczne, ale i wschodząca gwiazda Tamiflu miała kilka poważnych ograniczeń. Lek nie był przydatny w chorobach grypopodobnych, które nie zostały wywołane przez wirusa grypy. Większe zaniepokojenie budził brak dowodów, że Tamiflu zwalcza ptasią grypę – chorobę, z powodu której go gromadzono. Stosowany w południowo-wschodniej Azji, Tamiflu nie przyczynił się do zmniejszenia liczby zgonów wskutek ptasiej grypy, a teraz wirus wykazywał już odporność na podawany lek. Z czasem Tamiflu odniósł sukces pod jednym względem: sprawił, że niektóre typy wirusów grypy stały się przeciwko niemu odporne. W Europie do roku 2008 co najmniej 14 procent krążących wirusów grypy uodporniło się na Tamiflu. Krótko mówiąc, lek służył wzmacnianiu wirusa, którego miał zwalczać.

Testowano go ponownie w roku 2009, gdy w Stanach Zjednoczonych wybuchła świńska grypa, podobna do tej, która w 1976 roku przeskoczyła ze zwierząt na ludzi. Mówiliśmy już wcześniej, że zidentyfikowano ją jako typ H1N1, kombinację wirusów grypy, która zwykle zarażała świnie w Ameryce i Europie. Do czerwca 2009 roku odnotowano już ponad 30 tysięcy przypadków świńskiej grypy w siedemdziesięciu czterech krajach. Światowa Organizacja Zdrowia ogłosiła pandemię[25]. CDC zwoływało w Atlancie dramatyczne konferencje prasowe, lecz ostatecznie ten wirus świńskiej grypy H1N1, choć nowy, okazał się mniej zjadliwy niż obawiali się eksperci[26]. Wirusy świńskiej grypy na ogół powodują jedynie łagodny przebieg choroby, a ten nie był groźniejszy niż dawne, standardowe szczepy.

Świńska grypa przykuwała jednak uwagę mediów. Podobnie jak określenie „hiszpanka” w nagłówkach prasowych, które uczyniło epidemię z roku 1918 czymś egzotycznym i osobliwym, nazwa „świńska grypa” brzmiała groźnie i brutalnie, co wywołało kolejny boom na Tamiflu. Firma prawnicza Ropes & Gray z Bostonu zdobyła się na dodatkowy wysiłek dla swoich 1900 pracowników i ich rodzin. Rozdała im recepty na Tamiflu bez konieczności wizyty u lekarza[27]. Ostrzeżono tylko personel, by zażywać lek dopiero po wystąpieniu objawów, ale nie wspomniano, że nie będzie on raczej znacząco pomocny. W komentarzu redakcyjnym „Boston Globe” skrytykował

firmę Ropes & Gray za przyczynianie się do powstawania problemów[28]. „Jeśli nawet do tej pory odporność na Tamiflu u pacjentów ze świńską grypą była bardzo niewielka – napisano – może się to zmienić, gdy wzrośnie liczba przypadków i więcej lekarzy zacznie przepisywać ten lek". CDC wydało lakoniczne oświadczenie: „Nie chcielibyśmy, aby stało się to powszechną praktyką wśród pracodawców"[29].

Abstrahując od pytania, czy Tamiflu w ogóle się sprawdza, należy wziąć pod uwagę inną kwestię: uczciwość. Informacja o decyzji Ropes & Gray sugerowała, że lek nie jest rozdzielany sprawiedliwie. Uprzywilejowana mniejszość – prawnicy z wielkich firm i ludzie o odpowiednich koneksjach – znaleźli się pierwsi w kolejce. Mieli zapewniony dostęp do leków przeciwwirusowych, zanim zachorowali. Reszta mogła się tylko przyglądać i czekać. Doktor Karen Victor, internistka z bostońskiego szpitala, podkreśliła, że sprawą najwyższej wagi jest równoprawny dostęp[30]. „[Dla kierownictwa firmy] obecność w pracy personelu Ropes & Gray liczy się tak bardzo, że przedkłada się ją ponad uczciwość wobec społeczeństwa".

Wiele krajów donosiło, że wirus grypy wykazuje stuprocentową odporność na Tamiflu[31]. Niemniej jednak, pomimo wszelkich dowodów słabej skuteczności, w 2009 roku Tamiflu i inne inhibitory neuraminidazy stały się częścią zapasów krajowych w USA, Wielkiej Brytanii i co najmniej dziewięćdziesięciu czterech innych krajach świata[32]. Preparaty te okazały się wielkim sukcesem finansowym. Państwowe zamówienia na środki przeciwwirusowe przekroczyły wartość 3 miliardów dolarów. Gilead, koncern farmaceutyczny, który opracował recepturę Tamiflu, donosił o tantiemach powyżej 52 milionów dolarów w pierwszym kwartale 2009 roku. Szwajcarski gigant Roche, który produkował lek na licencji Gileadu, zarobił jeszcze więcej: 590 milionów dolarów ze sprzedaży w ciągu tylko jednego kwartału. A potem, dość niespodziewanie, naukowcy przypuścili drugi atak na Tamiflu.

Już w roku 2003 grupa badaczy pod kierunkiem doktora Laurenta Kaisera z Genewy zabrała wszystkie artykuły, w których oceniano skuteczność Tamiflu i podsumowała wynikające z nich wnioski. Znaleziono dziesięć prac na ten temat, z czego tylko dwie

opublikowane. Pozostałe osiem było znane szerszemu ogółowi tylko w pewnym stopniu lub nieznane w ogóle, spoczywało bowiem w szufladach (albo w komputerach) autorów. Przegląd dokonany przez doktora Kaisera i współpracowników, a finansowany przez Roche, producenta Tamiflu, udowadniał, że lek przeciwdziała powikłaniom płucnym, ograniczając poza tym u zdrowych pacjentów potrzebę stosowania antybiotyków i hospitalizacji[33]. Była to bardzo ważna publikacja, i to z dwóch powodów. Po pierwsze, dostarczała danych potwierdzających działanie Tamiflu akurat w czasie, gdy trwała dyskusja nad umieszczeniem go wśród zapasów narodowych. Po drugie, została wykorzystana w późniejszych raportach prestiżowej organizacji Cochrane Collaboration.

Tymczasem w lipcu 2009 roku dociekliwy japoński pediatra, doktor Keiji Hayashi, zgłosił do Cochrane swoje zastrzeżenia. Zastanawiał się mianowicie, co znajdowało się w ośmiu nieopublikowanych pracach i dlaczego ich wyniki nie zostały ogłoszone. Nie znając wniosków z niepublikowanych badań nad Tamiflu, recenzenci Cochrane Collaboration mogli wziąć pod uwagę jedynie te, które przedstawiały lek w korzystnym świetle. I rzeczywiście, opierali się na artykule Kaisera, który z kolei odwoływał się do ośmiu nieopublikowanych badań. Była to niepoprawna metodologia. Grupa Cochrane Collaboration uznała swój błąd i przez kilka następnych lat starała się go naprawić.

Dlaczego nigdy nie opublikowano ośmiu z dziesięciu badań dotyczących Tamiflu? Być może nie wykonano ich w odpowiednich warunkach lub miały zbyt ograniczony zakres, a przez to nie spełniały wymogów stawianych przez czasopisma naukowe. Znajomość szczegółów każdego badania decyduje jednak o jakości pracy naukowej. Jeśli na przykład działanie Tamiflu badano wyłącznie u ludzi młodych i niecierpiących na inne choroby, to nie można wyciągać wniosków o skuteczności leku u osób starszych lub mających inne przypadłości zdrowotne. Są to szczegóły o rozstrzygającym znaczeniu w ocenie każdej próby klinicznej. Zespół Kaisera wyciągnął wnioski na podstawie sobie tylko dostępnych dowodów, których nikt inny nie mógł poddać rzetelnej weryfikacji. Oględnie mówiąc, to nie jest w dobrym stylu.

Nie można poza tym wykluczyć, że nieopublikowane badania wskazywały na brak korzyści ze stosowania Tamiflu. Czasopisma medyczne dbają o swoje interesy, podobnie jak producenci leków, i kierują się własnymi regułami. Wolą publikować pozytywne i ekscytujące wyniki, które przyciągają czytelników. Negatywne oceny (wskazujące, że nowy lek nie działa tak, jak zapowiadano) rzadko przedkłada się do druku (co jest winą badaczy), a jeśli nawet praca zostanie wysłana do fachowego czasopisma, redakcja często ją odrzuca jako nie dość interesującą (a to jest wina redaktorów). Tak więc negatywne wyniki badań pozostają na ogół głęboko ukryte w komputerowym archiwum. Tymczasem są one nieodzowne, jeżeli chce się właściwie ocenić bezpieczeństwo i skuteczność leczenia. Ze względu na nieuchronną stronniczość procesu wydawniczego nie możemy mieć pewności, że wszystkie badania, i te pozytywne, i te negatywne, zostały podane do publicznej wiadomości. Jeżeli lekarze nie mają dostępu do wszystkich danych, nie mogą być pewni, czy podejmują najwłaściwsze decyzje na podstawie faktów naukowych.
Gdy doktor Hayashi zgłosił problem, grupa Cochrane Collaboration pod kierownictwem doktora Toma Jeffersona przystąpiła do pracy. Jefferson nawiązał kontakt z firmą Roche i poprosił o dostarczenie brakujących materiałów. Początkowo koncern odmówił udostępnienia danych, tłumacząc, że inny zespół dokonuje już ich przeglądu. Kiedy Jefferson zapytał, dlaczego miałoby to przeszkadzać jego organizacji w zapoznaniu się z nimi, firma Roche zgodziła się je przekazać, ale pod warunkiem, że Jefferson podpisze oświadczenie o poufności. To uniemożliwiłoby mu nie tylko ogłoszenie danych, ale również przyznanie się do podpisania oświadczenia. Jefferson nigdy go nie podpisał, lecz ostatecznie otrzymał od Roche pewne materiały na temat Tamiflu. Kiedy je przejrzał, okazało się, że brak bardzo wielu szczegółów nie pozwala na wyciągnięcie jednoznacznych wniosków. W grudniu 2009 roku Jefferson wydał zaktualizowaną opinię, która jednak nie uwzględniała żadnych niepublikowanych materiałów. W podsumowaniu napisano, że inhibitory neuraminidazy, w tym Tamiflu, zapewniają „niewielką korzyść – skrócenie choroby mniej więcej o jeden dzień". Uznano, że „nie nadają się do rutynowego leczenia grypy sezonowej". Ponadto zakwestionowano działanie

Tamiflu na infekcje dolnych dróg oddechowych. Ponieważ leki te nie zapobiegają infekcjom ani nie powstrzymują wirusowej wydzieliny z nosa, „nie są optymalnymi środkami przeciwko szerzeniu się wirusa podczas pandemii”[34].

Kontrowersje wokół Tamiflu opuściły wreszcie akademicką wieżę z kości słoniowej i dotarły do brytyjskiego parlamentu. Jeden z posłów nazwiskiem Paul Flynn zgłosił interpelację, która w gładkich słowach zawierała miażdżącą krytykę[35]. Zawarte w niej sformułowania musiały wstrząsnąć każdym producentem leków: „zdumienie”, „niepewność”, „obawy” i najbardziej dobitne: „zgubne skutki uboczne, z zawałem serca włącznie”. „Nierozsądne byłoby kontynuowanie […] programu” – podsumował autor. Poza parlamentem Flynn posunął się jeszcze dalej, proponując na swoim blogu, by pozostałości zapasów Tamiflu wykorzystać praktycznie jako solankę do odśnieżania brytyjskich dróg[36].

Flynn był też autorem ogłoszonego przez Parlament Europejski raportu, który stwierdzał ogólny brak przejrzystości działań Światowej Organizacji Zdrowia w odniesieniu do pandemii świńskiej grypy[37]. Rozwijając ten wątek, „British Medical Journal” opublikował serię artykułów wskazujących na powiązania niektórych ekspertów WHO z przemysłem. Doktor Fiona Godlee, redaktor naczelny pisma, zwróciła uwagę, że wytyczne WHO w sprawie stosowania środków przeciwwirusowych w czasie pandemii zostały napisane przez eksperta otrzymującego wynagrodzenie od producenta Tamiflu[38]. Trudno mieć zaufanie do treści takiego dokumentu.

Przepychanki między przemysłem a środowiskiem medycznym trwały przez lata. Koncern Roche odmawiał udostępniania swoich wewnętrznych danych do weryfikacji. Potem jednak, czując, że grunt pali mu się pod nogami, zlecił wykonanie niezależnej ekspertyzy dotyczącej Tamiflu, za którą w żaden sposób nie opłacał autorów ani ich instytucji. Statystycy zatrudnieni w firmie Roche współpracowali z autorami, odpowiadając na wszelkie pytania związane z danymi. W roku 2011 ukazała się opinia, która wskazywała, że Tamiflu przeciwdziała niektórym powikłaniom grypy, wymagającym podawania antybiotyków[39]. Może to być użyteczne podczas pandemii i – w przypadku potwierdzenia – uzasadniać ograniczone

zastosowanie leku. Aby odsłonić prawdę, „British Medical Journal" zaczął publikować korespondencję między grupą Cochrane, firmą Roche, CDC i WHO. Była to część prowadzonej przez redakcję kampanii „jawności danych". Światło słoneczne okazało się lepszym lekiem niż Tamiflu.

W ciągu kilku miesięcy firma Roche udostępniła wszystkie badania[40], o które zabiegała grupa Cochrane, tak samo postąpił koncern GlaxoSmithKline, produkujący inny inhibitor neraminidazy, zanamiwir. Pozwoliło to na opracowanie uaktualnionej oceny, która ukazała się w kwietniu 2014 roku[41]. Grupa Cochrane mogła wreszcie przeprowadzić analizę z uwzględnieniem wszystkich publikowanych i niepublikowanych prób klinicznych z Tamiflu (i jego krewnym zanamiwirem, sprzedawanym pod nazwą Relenza). Na ich podstawie sformułowano wniosek, że w zastosowaniu zapobiegawczym leki te mogą zmniejszać ryzyko zachorowania na grypę; w razie wystąpienia choroby natomiast, skracają czas jej trwania o mniej niż jeden dzień. Bardziej skuteczny okazał się jednak Tamiflu w wywoływaniu działań niepożądanych: mdłości i wymiotów, a czasami objawów psychicznych, takich jak omamy, lęki, a nawet ataki padaczkowe. Lek mógł też uszkodzić nerki. Najbardziej obciążające było odkrycie, że Tamiflu nie zmniejsza ryzyka hospitalizacji[42] ani zapalenia płuc, a właśnie z tego powodu Stany Zjednoczone i inne kraje wprowadziły go do swoich zapasów strategicznych. Raport Cochrane Collaboration i kilka innych, opublikowanych po nim, podważyło przekonanie, że Tamiflu w ogóle powinien się tam znaleźć.

Debata wokół Tamiflu trwa do dzisiaj, choć ostatnio może nieco przycichła. Ukazały się nowe publikacje naukowe, wydaje się jednak, że nie wpłynęły raczej na zmianę niczyich poglądów. W styczniu 2015 roku czasopismo „Lancet" przedstawiło analizę obejmującą wszystkie opublikowane i nieopublikowane prace finansowane przez Roche oraz wszelkie inne ważne próby kliniczne, do których udało się dotrzeć autorom[43]. Doszli oni do wniosku, że Tamiflu ogranicza ryzyko hospitalizacji, jak również potwierdzili już dobrze udokumentowaną tezę o skracaniu choroby o około jeden dzień. Fundusze na przeprowadzenie tego nie pochodziły bezpośrednio od koncernu Roche, lecz od fundacji Multiparty Group for Advice on

Science, która (jak można się domyślić) jest sponsorowana przez Roche.
Pomimo tych wszystkich kontrowersji i tendencyjnego doboru materiałów zgodnie z interesem firm farmaceutycznych, nadal testuje się Tamiflu w próbach klinicznych. Od roku 2007 przeprowadzono w Stanach Zjednoczonych i Kanadzie co najmniej osiem otwartych prób dotyczących wyłącznie grup wysokiego ryzyka: ludzi starszych, cierpiących na schorzenia płuc lub serca oraz mających osłabiony układ odpornościowy. Dla reszty profilaktyczne lub lecznicze zażywanie Tamiflu przeciwko grypie jest zbyteczne. Sugeruje to nawet CDC. W swoich najnowszych wytycznych zaleca stosowanie leków przeciwwirusowych jedynie u pacjentów z grup wysokiego ryzyka[44].
Tom Frieden, który w 2014 roku był dyrektorem CDC, zdecydowanie popierał jednak leczenie środkami przeciwwirusowymi. Podczas przeprowadzonej wówczas telekonferencji opowiadał słuchaczom coś przeciwnego niż wskazywały dane: leki przeciwwirusowe mogą łagodzić i skracać dolegliwości oraz zmniejszają ryzyko śmierci z powodu grypy. „Stosowanie środków przeciwwirusowych jest szczególnie ważne w tym roku – powiedział, a potem wymienił z nazwy Tamiflu i dodał – jeśli zachorujecie, od razu poproście lekarza o środek przeciwwirusowy”[45].
Reporter agencji Reuters zapytał później Friedena, jak może połączyć swoje zalecenia z danymi, które świadczą o nieskuteczności Tamiflu. Frieden odpowiedział, że CDC przejrzało wszystkie materiały, zarówno publikowane, jak i niepublikowane, i znalazło „mocne” dowody przemawiające na korzyść Tamiflu. Nie jest to, uzupełnił, „cudowny lek” i chciałby, żeby istniały lepsze. Takich jednak nie ma. Zgodnie z tą logiką należało przyjmować lek nie dlatego, że jest skuteczny, ale dlatego, że w ogóle istnieje.
Peter Doshi od lat śledzi historię Tamiflu. Jako redaktor „British Medical Journal”, pisma zaangażowanego w kampanię na rzecz większej przejrzystości w sprawie Tamiflu, specjalizuje się w tematyce regulacji prawnych i marketingu w branży farmaceutycznej. Doshi jest również członkiem organizacji Cochrane Collaboration, która opiniowała inhibitory neuraminidazy, a zatem autorytetem w

tej dziedzinie. Studiował historię medycyny i zagadnienia dalekowschodnie na Uniwersytecie Harvarda, a doktorat uzyskał na MIT na podstawie pracy o polityce medycznej dotyczącej grypy. Rozpoczął pracę na Uniwersytecie Johnsa Hopkinsa w Baltimore, a następnie przeniósł się na University of Maryland w tym samym mieście, gdzie wykłada na wydziale farmacji[46].

Spotkaliśmy się w jego gabinecie na dwunastym piętrze z imponującą panoramą miasta za oknem[47]. W przestronnym pokoju na stole, przy którym usiadłem, leżał ciężki egzemplarz *Dociekań filozoficznych* Wittgensteina. To dzieło o relacjach między językiem a rzeczywistością i w tym sensie odnosi się do debaty o Tamiflu oraz leczeniu grypy w ogóle.

Doshi z głębokim zaniepokojeniem obserwuje, że instytucje państwowe przekazują sprzeczne dane na temat leczenia grypy. Do opakowania Tamiflu dołączona jest ulotka, na której bardzo drobnym drukiem podano wszystkie informacje, które producent zgodnie z prawem musi przedstawić, między innymi sposób dawkowania i działania niepożądane. Wszystkie leki mają takie ulotki, ale nikt ich nie czyta. W ulotce Tamiflu napisano, że grypa może być powikłana poważnymi infekcjami bakteryjnymi, lek zaś „nie wykazuje działania zapobiegającego takim powikłaniom". To właśnie stwierdzili autorzy analizy z Cochrane Collaboration, a FDA wymaga od producenta ujawnienia tego faktu.

Doshi wskazuje, że kiedy rząd federalny sporządzał plany walki z pandemią, miał, jak się wydaje, zupełnie inny ogląd sytuacji. Podobnie jak CDC, Departament Zdrowia i Opieki Społecznej uważał, że Tamiflu „będzie skutecznie ograniczał ryzyko zapalenia płuc, o około połowę zmniejszy konieczność hospitalizacji […], jak również zmniejszy śmiertelność"[48]. Pozytywne wnioski przyczyniły się do „uznania konieczności gromadzenia zapasów", jak określa Doshi, i do znacznego rozszerzenia zastosowania leków przeciwwirusowych. O tym, które leki przeciwgrypowe powinny się znaleźć w zapasach, rozstrzyga CDC, a CDC było przekonane o skuteczności Tamiflu. Dlatego lek, który miał na ulotce wypisane zastrzeżenia co do skuteczności, chomikowano w wielkich ilościach na wypadek pandemii, której nie mógł powstrzymać.

Zdaniem Doshiego, poziom pewności wymagany do akceptacji inhibitorów nauraminidazy był zbyt niski. Zaczęło się to pod koniec lat dziewięćdziesiątych, gdy dopuszczono do obrotu pierwsze z tych leków, a potem wystarczyło – jak mówi Doshi – by Tamiflu „przeszedł przez niski próg". Podkreśla, że jeszcze dziś nie ma odpowiedzi na wszystkie pytania związane z mechanizmem działania leku. Jest możliwe, że oprócz hamowania neuraminidazy wywiera on bezpośredni wpływ na ośrodkowy układ nerwowy, obniżając gorączkę wywołaną stanem zapalnym. Gdyby to okazało się prawdą, Tamiflu w chorobach grypopodobnych nie byłby lepszy od aspiryny.
Kontrowersje nie ustają, ponieważ sprzeczne dane umożliwiają wyciąganie odmiennych wniosków. Doshi domaga się przeprowadzenia ostatecznej próby, której koszty, choć wysokie, „byłyby kroplą w morzu w porównaniu z kosztami składowania tych leków".
Praca doktorska Doshiego nosiła tytuł *Grypa: studium współczesnej polityki medycznej*, autor musi więc orientować się w biurokratycznych realiach walki z grypą. W razie katastrofalnej epidemii oczekiwalibyśmy przecież od rządu federalnego, że zaopatrzy nas w najlepsze dostępne leki. Kto konkretnie miałby wziąć na siebie odpowiedzialność oświadczenia, że środki przeciwwirusowe, którymi dysponujemy, są bezużyteczne, a pieniądze wydawane na ich magazynowanie lepiej przeznaczyć na coś innego?
Peter Palese od lat jest profesorem na Wydziale Mikrobiologii Icahn School of Medicine w Mount Sinai (dawniej Mount Sinai School of Medicine) w stanie Nowy Jork. Miał swój udział niemal w każdym aspekcie badań, które w jakiś sposób wiązały się z wirusem grypy. Jego laboratorium jako pierwsze opracowało technologię umożliwiającą odbudowanie od zera wirusa 1918. Palese testował wskrzeszonego wirusa na myszach, aby stwierdzić, jak bardzo jest niebezpieczny. Należał też do zespołu, który badał, dlaczego wirus grypy rozprzestrzenia się zimą. Jest autorem ponad czterystu artykułów na temat wirusa i dla niego nie ma w tej kwestii żadnych wątpliwości. Nie zgadza się z umieszczoną w ulotce, a wymaganą przez FDA informacją, że Tamiflu nie wykazuje skuteczności w

ograniczaniu związanych z grypą infekcji bakteryjnych. Uważa, że wszystko zależy od czasu podania leku: kiedy już wystąpią objawy, jest za późno, by zadziałał. Jego zdaniem natomiast, lek doskonale się sprawdza, jeżeli zostanie zastosowany odpowiednio wcześnie.
Palese wykorzystał w badaniu Tamiflu wskrzeszonego wirusa 1918. Wraz z innymi zarażał wirusem myszy, a później, po sześciu godzinach, zaczynał im podawać Tamiflu. Stwierdził, że lek w 90 procentach zabezpiecza myszy przed śmiertelną infekcją. Jeden z problemów, nasuwających się przy czytaniu doniesienia o tym eksperymencie, polega na tym, że nie wiadomo, ile zwierząt zostało przebadanych. Szczegół ten ma wielkie znaczenie, bo jeśli myszy było zaledwie kilka, to nie możemy mieć pewności co do wyniku. Wydaje się, że taki eksperyment stałby się przełomem, gdyby udało się go zweryfikować, lecz ze względu na trudności eksperymentowania z żywym wirusem grypy z 1918 roku nikt się tego nie podjął. Jedyne zatem, co wiemy na podstawie tego badania, to odkrycie autorów, że odpowiednio wcześnie podane leki przeciwwirusowe zapobiegały zakażeniu bakteryjnemu u myszy. Możemy się tego uchwycić, bo zawsze to jakaś nadzieja wśród przygnębiających wiadomości o Tamiflu. Ale to za mało.
Palese nieugięcie wierzy w postęp naukowy i nie ma wątpliwości, że Tamiflu przynosi korzyści, a krytyków tego leku utożsamia z ośmieszanymi antyszczepionkowcami. Wyjaśnijmy od razu, że te dwie sprawy nie są w żaden sposób porównywalne. Nie istnieje bowiem związek między autyzmem a szczepionkami. Poświadczają to konsekwentnie wszystkie badania. Tymczasem dowody wskazują, że zażywanie Tamiflu podczas grypy jedynie skraca czas występowania objawów o jeden dzień. Łączenie tych dwóch spraw jest nadużyciem. Opinia Palese'a zdradza jednak gwałtowne emocje, jakie wywołuje ten temat.
Dar niebios czy szwindel? A może coś pomiędzy? Debatę o inhibitorach neuraminidazy znakomicie ilustrują dwie wiadomości e-mailowe, które otrzymałem w jednym tygodniu podczas pisania tej książki. Jedna z nich była kartą informacyjną, wysyłaną przez producenta do lekarzy medycyny ratunkowej, takich jak ja, aby ich zachęcić do przepisywania peramiwiru, dożylnego leku przeciwko

grypie. Druga to numer miesięcznika „Emergency Medicine News” („najbardziej godne zaufania źródło informacji w medycynie ratunkowej”). Na pierwszej stronie umieszczono artykuł, który dużymi literami i grubym drukiem obwieszczał, że Tamiflu „powinien się znaleźć w koszu na śmieci praktyki klinicznej”[49].

Jeżeli lekarz może się poczuć zdezorientowany w kwestii leczenia grypy, to tym bardziej zagubieni są pacjenci. Choć do takich leków, jak Tamiflu, podchodzę z należytym sceptycyzmem, to jednak kiedy wyobrażę sobie powtórkę z pandemii w 1918 roku, muszę się zastanowić: skoro wirus grypy takiego typu jak 1918 przeskakuje na ludzi z ptaków i świń, to co innego mamy, żeby mu zaradzić? Trujące dymy z fabryki w Falmouth? Sto lat po pandemii w 1918 roku nadal nie mamy cudownego leku na grypę. Nadal zdajemy się na niedoskonałe środki i próbujemy się uspokajać, gromadząc coś takiego jak Tamiflu – tak na wszelki wypadek. Nasze trudne położenie i ograniczone możliwości najlepiej podsumował w rozmowie ze mną były starszy oficer w CDC: „Tamiflu nie działa. Zażyj jak najszybciej”.

# 9

# W POSZUKIWANIU SZCZEPIONKI PRZECIW GRYPIE

Szczepienie[1], czyli zarażanie zdrowego człowieka drobnoustrojami, aby zapobiec chorobie, jest znane co najmniej od tysiąca lat. Już w X wieku jakiś rodzaj wakcynacji znali Chińczycy[2], a w osiemnastowiecznym Bengalu (obecnie Indie i Bangladesz) wykorzystywali ją bramini do swoich rytuałów religijnych. Każdej wiosny kapłani przemierzali wiejskie tereny Indii, rozcinali ludziom skórę i ściągali z niej skrawek wielkości srebrnej monety, a potem tamowali krew i przykładali do rany bawełnianą kulkę z zarazkami czarnej ospy lub kilkoma kroplami wody z Gangesu[3].

Szczepionki to jeden z największych sukcesów współczesnej medycyny. Dzięki nim nie jesteśmy już narażeni na ospę, polio czy odrę. Szczepionka przeciwko grypie to jednak inna historia. Jej skuteczność jest różna u poszczególnych pacjentów, w różnych populacjach i z roku na rok. Trzeba ją uaktualniać co sezon, lecz nawet w dobrych latach okazuje się skuteczna w nie więcej niż w 50 procentach. Sięgamy po nią, by uniknąć grypy, ale jej historia pokazuje, jak wiele jeszcze potrzeba, by stała się niezawodna.

Za początek szczepień w dzisiejszym znaczeniu uważa się zwykle odkrycie Edwarda Jennera, brytyjskiego lekarza urodzonego w 1749 roku[4]. Jenner był pilnym obserwatorem, głęboko zainteresowanym światem przyrody, dzielił swój czas pomiędzy poważne badania naukowe i uprawianie sztuki. Interesowały go najróżniejsze problemy, od balonów wodorowych – do cyklu życia kukułki, pisał poezje i grał na skrzypcach, przeszedł jednak do historii dzięki czarnej ospie, a raczej jej zlikwidowaniu. Za sprawą Jennera ten wirus już nie przysparza nam trosk.

Ospa była niegdyś groźną chorobą, która zabijała ponad 75 procent zarażonych. W XVIII wieku zaobserwowano jednak, że pewna szczególna grupa w obrębie populacji nie zarażała się ospą. Były to dojarki. Kobiety pracujące przy udoju miały styczność z łagodniejszą,

bydlęcą wersją wirusa ospy, nazywanej ospą krowią lub krowianką, dzięki czemu zyskiwały odporność na bardziej śmiertelnego wirusa ospy ludzkiej. Wirus krowianki miał najwidoczniej w sobie coś, co chroniło przed prawdziwą ospą. W roku 1796 Edward Jenner wykonał swój słynny eksperyment, pobierając materiał ze świeżych krost na dłoni dojarki i wszczepiając go pod skórę chłopca nazwiskiem James Phipps. Po krótkiej chorobie o łagodnym przebiegu Phipps w pełni powrócił do zdrowia. Wówczas Jenner kilkakrotnie zarażał go ospą prawdziwą, używając strupów ze skóry uszkodzonej przez chorobę, lecz chłopiec pozostał odporny. Jenner nazwał ten proces wakcynacją od słowa *vaccinae*, oznaczającego po łacinie ospę. Jego metoda w ciągu XIX stulecia szybko rozpowszechniała się w Anglii i poza nią, ratując mnóstwo ludzi; poddawana modyfikacjom, zmieniła bieg historii.

W ciągu następnych kilkudziesięciu lat szczepionka Jennera została udoskonalona, a wkrótce dołączyły do niej inne. Louis Pasteur opracował kilka szczepionek przeciw chorobom odzwierzęcym, takim jak pastereloza i wąglik, najlepiej jednak został zapamiętany jako twórca szczepionki przeciw wściekliźnie. W XIX wieku wścieklizna była powszechną i niezmiennie tragiczną w skutkach chorobą. Jeśli człowiek został ukąszony przez wściekłe zwierzę, wirus powoli rozmnażał się w jego organizmie, opanowując mózg i układ nerwowy. Pasteur nie był świadomy wirusowego charakteru choroby, ale to właściwie nie miało znaczenia. Uczony wypreparowywał rdzenie kręgowe zarażonych zwierząt i wstrzykiwał pozostałości zwierzętom doświadczalnym, które przez to uodporniały się na wściekliznę. To, co robił, było w rzeczywistości osłabianiem wirusa, tworzeniem jego wersji pośredniej – nie tak silnej, żeby zabijać, i nie tak słabej, by układ odpornościowy człowieka na nią nie zareagował.

Sto lat temu, podczas pandemii w 1918 roku, nie było szczepionek przeciwko grypie. Pamiętajmy, że ludzie nie wiedzieli dokładnie, co powoduje chorobę, więc nie mogli uzyskać szczepionki, która by ich chroniła. Nie powstrzymywało to jednak uczonych przed podejmowaniem prób, aby zrobić cokolwiek, co w jakiś sposób byłoby pomocne. W 1919 roku Edward Rosenow z Mayo Clinic w Rochester w stanie Minnesota apelował do swoich kolegów, by

przestali się głowić nad przyczyną grypy, a skupili na opornych bakteriach, bo to one zabijają ludzi[5]. Ze śliny i tkanki płucnej chorych z Rochester izolował różne bakterie, a następnie z pięciu ich rodzajów wytworzył szczepionkę, którą przyjęło 100 tysięcy ludzi. W Tufts College Medical School w Bostonie doktor Timothy Leary (którego bratanek oraz imiennik też został lekarzem i zajmuje się badaniami środków psychodelicznych) wyprodukował własną szczepionkę, stanowiącą mieszaninę szczepów pochodzących od pacjentów z Chelsea Naval Hospital, z wydzieliny nosa pielęgniarki z Carney Hospital oraz z oddziałów zakaźnych w Camp Devens. Leary połączył próbki i rozmnożył hodowlę na płytkach agarowych[6]. Wysterylizowaną mieszaninę wysłał do San Francisco, gdzie zaszczepiono co najmniej 18 tysięcy ludzi[7].

Te i inne działania przywracały nadzieję zgnębionemu społeczeństwu. Jeden z ówczesnych urzędników w służbie zdrowia pisał, że największą zaletą szczepionki przeciwgrypowej jest zwalczanie „grypofobii”[8]. Epidemia obaw i lęków szerzyła się jak sama choroba, doceniano więc każdą szczepionkę, jeśli przynosiła choćby psychiczną ulgę. Nie było oczywiście żadnych dowodów, że któraś z tych szczepionek naprawdę działa[9]. Dzisiaj lekarze przykładają ogromną wagę do tego, by próbki szczepionek odpowiadały rygorystycznym standardom, które sto lat temu jeszcze nie zostały wypracowane – na przykład po przejściu epidemii grypy przeprowadzano próby ze szczepionkami na osobach, które już przebyły chorobę, a zatem do pewnego stopnia się na nią uodporniły.

Badania nad szczepionką nie posunęły się wiele dalej aż do roku 1933, w którym zidentyfikowano wirusa grypy[10]. Teraz naukowcy mogli dopaść samego winowajcę, a nie tylko błądzić po jego śladach. Początkowo na prowadzenie wyszli Rosjanie, którzy osłabili wirusa, przenosząc go pomiędzy kurzymi jajami. W ZSRR zaszczepiono prawie milion ludzi żywym, lecz osłabionym wirusem grypy, który pozostał w użyciu do końca XX wieku. Choć wydawało się to skuteczne, szczepionka z żywego wirusa nigdy nie została przetestowana według ścisłych norm, pozostawała więc ciągłym

zagrożeniem. Wykorzystywany w niej żywy wirus mógł skrzyżować się z innymi szczepami i przeobrazić w bardziej zjadliwą wersję.
Podjęto zatem prace nad wytworzeniem szczepionki zawierającej tak zwane „szczepy nieaktywne". Nadal hodowano wirusa w zarodkach kurcząt, lecz później pozbawiano go aktywności przez zanurzenie w formalinie. Choć do uzyskania reakcji odpornościowej potrzeba było wysokich dawek, to przynajmniej nie obawiano się replikacji wirusa.
Przez kilka pierwszych lat szczepionka przeciwgrypowa zawierała tylko jeden szczep, wirus grypy A, ponieważ sądzono, że istnieje tylko jeden rodzaj grypy. Kiedy w roku 1940 zidentyfikowano grypę B, nieustającą potrzebą stało się dopasowywanie szczepionek do wielu zmieniających się szczepów. W latach pięćdziesiątych mieliśmy już podwójną szczepionkę, skuteczną zarówno przeciwko grypie A, jak i B, ale wirus, jak zawsze, nas prześcignął. Pod koniec lat siedemdziesiątych pojawiła się szczepionka potrójna, działająca na trzy szczepy wirusa. Na sezon grypowy 2016–2017 większość szczepionek produkowanych w Stanach Zjednoczonych była poczwórna. Sądząc na podstawie przeszłości, wkrótce uzyskamy pięcio- i sześcioskładnikowe szczepionki. Ostatnie stulecie było bezustannym wyścigiem zbrojeń przeciwko wrogowi, z którym nie da się negocjować.
O jakości szczepionki przeciw grypie decyduje jej dostosowanie do szczepów występujących w danym sezonie. Trudność polega na tym, że na wyprodukowanie szczepionki potrzeba około sześciu miesięcy, wytwórcy muszą więc dobierać składniki na podstawie swego rodzaju śledztwa prowadzonego przez Światową Organizację Zdrowia. Około 110 ośrodków WHO w ośmiu krajach bada wymazy z nosów i gardeł pacjentów z chorobami grypopodobnymi. Ośrodki te identyfikują szczepy grypy, występujące w danym okresie, przy czym czasami natrafiają na jakiś nowy[11]. Wysyłają go wtedy do jednego z pięciu współpracujących ośrodków – w Londynie, Atlancie, Melbourne, Tokio lub Pekinie – w celu wykonania bardziej szczegółowej analizy cząsteczkowej. Dwa razy do roku (w lutym dla półkuli północnej i we wrześniu dla południowej) WHO zwołuje konferencję, na której zbiera wszystkie informacje i zaleca recepturę

szczepionki na nadchodzący sezon. W Stanach Zjednoczonych dodatkowe dane krajowe pochodzą z Centers for Disease Control and Prevention w Atlancie, a Food and Drug Administration podejmuje ostateczną decyzję o składzie szczepionki. Producenci mają wówczas około sześciu miesięcy, aby wprowadzić zalecaną szczepionkę na rynek.

Ponieważ wirus grypy tak szybko ulega mutacjom, określenie dokładnej receptury stanowi poważne wyzwanie. W niektórych sezonach dopasowanie jest prawie idealne, lecz nie zawsze się to udaje. Jeżeli wirus zmieni się po lutowej konferencji WHO, występują rozbieżności między szczepionką a wirusem. Im większa rozbieżność, tym mniej skuteczna szczepionka. W dobrym roku możemy się spodziewać skuteczności na poziomie 50 do 60 procent. W sezonie grypowym 2004–2005 osiągnięto zaledwie 10 procent skuteczności, a zatem receptura była wielkim niewypałem[12]. Nie powiodło się też w sezonie 2014–2015, kiedy w składzie szczepionki nie znalazły się nowe szczepy H3. W tym sezonie skuteczność wynosiła zaledwie 19 procent, choć w poprzednim roku przekroczyła 50 procent. Gdy piszę te słowa, trwa sezon grypowy 2017–2018[13]. Jak dotąd, mamy prawie rekordową liczbę hospitalizacji, a skuteczność szczepionki wydaje się nie większa niż 20 procent.

Nawet gdy szczepionka trafia w dziesiątkę, różne grupy demograficzne różnie na nią reagują. Szczepionka doskonale sprawdza się u dzieci. Sytuacja jest bardziej skomplikowana u osób starszych, które mają ogólnie słabszy układ odpornościowy, ale jednocześnie nagromadziły w ciągu życia zasoby naturalnej odporności. Można powiedzieć, że po przetrwaniu wielu sezonów grypowych ich układ odpornościowy działa mądrzej niż u ludzi młodych.

W Stanach Zjednoczonych i w innych krajach rozwiniętych zdecydowanie zaleca się, aby starsi ludzie szczepili się przeciwko grypie. W jednym z badań porównano osiemnaście różnych grup w ciągu dziesięciu sezonów grypowych i stwierdzono, że szczepionka zmniejsza ogólną śmiertelność wśród osób starszych w ciągu zimy aż o 50 procent. Epidemiolodzy z CDC wykazali jednak, że umieralność na grypę wzrasta z wiekiem[14] pomimo szczepień, co nasuwa pytanie,

czy rzeczywiście szczepienie seniorów jest najlepszym możliwym rozwiązaniem. Można wskazać następującą regułę: nawet jeśli osoby starsze otrzymują szczepionkę, i tak pozostają populacją najbardziej narażoną na śmierć z powodu grypy.

Wydaje się, że skuteczniejszym sposobem ochrony seniorów przed grypą byłoby szczepienie zupełnie innej grupy wiekowej, a mianowicie dzieci szkolnych. Pogląd ten zręcznie udowodnił naturalny eksperyment w Japonii[15]. W latach 1962–1987 większość japońskich uczniów była szczepiona przeciwko grypie, przez dziesięć lat nawet obowiązkowo. Liczba szczepionych wzrosła wówczas do około 85 procent, lecz obowiązek zniesiono w 1994 roku. W ciągu następnych kilku lat dała się zauważyć podczas sezonów grypowych większą śmiertelność wśród osób starszych. W Stanach Zjednoczonych, gdzie nie było zmiany w polityce szczepień, liczba zgonów wśród starszych w tych samych sezonach grypowych pozostała niezmieniona. Inaczej mówiąc, szczepienie jednej części populacji daje korzyść innej części[16].

Dane można interpretować na wiele sposobów i każdy kraj tworzy politykę dostosowaną do własnych potrzeb. CDC od 2008 roku zaleca, aby szczepionkę przeciw grypie otrzymywały wszystkie zdrowe dzieci w USA. W Wielkiej Brytanii, inaczej niż w większości państw europejskich, program szczepienia dzieci jest wdrażany od roku 2013. Niemcy zapewniają darmowe szczepionki jedynie seniorom, za szczepienie dzieci muszą płacić rodzice[17]. W Europie ogółem szczepi się 15 procent dzieci, w USA prawie 60 procent[18]. Jeśli szczepionka jest rzeczywiście najważniejszą bronią ludzkości przeciwko wirusowi grypy, to dlaczego tak bardzo różni się stopień jej wykorzystania?

* * *

Kiedy moi koledzy w George Washington University Hospital podawali sobie nawzajem szczepionkę przeciw grypie, kierowaliśmy się wskazówkami CDC. Gdy kilka miesięcy później na oddział ratunkowy zaczynali napływać pacjenci z grypą, pytałem ich, czy byli szczepieni. Wielu odpowiadało, że tak, a pomimo to znaleźli się w szpitalu. Wiedziałem, jak muszą się czuć. Powodem mojej jedynej

wizyty na oddziale ratunkowym w charakterze pacjenta była paskudna grypa, którą złapałem w roku, w którym dałem się zaszczepić.
Choć szczepionka ciągle okazuje się zawodna, co roku bombardują Amerykanów przypomnienia i zachęty, by skorzystać ze szczepienia. Pod koniec sierpnia w aptekach pojawiają się plakaty, a gabinety lekarskie pracują na pełnych obrotach. Szczepionkę można otrzymać w wielu miejscach pracy i ośrodkach kultu religijnego, szpitale wymagają szczepień od swojego personelu medycznego. Za tymi działaniami kryje się zalecenie CDC, by szczepili się wszyscy powyżej szóstego miesiąca życia. Na jednym z plakatów CDC, który zwrócił moją uwagę, znalazło się pytanie: „Kto potrzebuje szczepionki przeciw grypie? a) Ty, b) Ty, c) Ty, d) Każdy z powyższych" (gdybyście się zastanawiali, poprawna odpowiedź to d). Plakat ostrzega, że „nawet zdrowi ludzie mogą zachorować na grypę, która ma niekiedy poważny przebieg". Potem następuje bardziej bezpośredni przekaz: „Każdy w wieku od sześciu miesięcy wzwyż powinien dostać szczepionkę przeciw grypie. To znaczy, że Ty też"[19].
Zalecenia w sprawie szczepień określa Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP, Komitet Doradczy ds. Szczepień), grupa kilkunastu ekspertów z takich dziedzin, jak badania szczepionek, zdrowie publiczne i polityka zdrowotna. Zbierają się oni trzy razy do roku, aby przedyskutować nowe dane oraz sformułować wskazówki i sugestie dla dyrektora CDC. Jeszcze w roku 2006 Komitet zalecał szczepienie tylko osobom narażonym na podwyższone ryzyko powikłań grypy oraz dorosłym powyżej pięćdziesiątego roku życia[20]. Po paru latach jednak rozszerzył swoje wytyczne tak, by obejmowały każdego, kto ma więcej niż sześć miesięcy. Ta rekomendacja do dziś pozostaje w mocy.
Prowadzona przez CDC kampania, zmierzająca do szczepienia wszystkich, nie ma odpowiednika w innych krajach. Europa i Australia zalecają szczepionkę jedynie osobom bardzo młodym, starszym oraz przewlekle chorym. Zdrowych dorosłych całkiem się pomija. Bardzo trudno jest porównywać śmiertelność z powodu grypy w różnych krajach ze względu na różnice w definiowaniu przypadków grypy, jak również w sposobie gromadzenia danych

statystycznych. Często zgony z powodu infekcji wirusowej i bakteryjnego zapalenia płuc traktuje się łącznie. Nie ma więc prostego porównania pomiędzy Stanami Zjednoczonymi a Wielką Brytanią[21]. W każdym razie jednak można powiedzieć, że w Wielkiej Brytanii umieralność na grypę w 2014 roku wynosiła 0,2 na 100 tysięcy mieszkańców, w USA natomiast 1,4 na 100 tysięcy mieszkańców. W Stanach Zjednoczonych jest więc siedmiokrotnie wyższa niż w kraju, gdzie szczepi się znacznie mniejsza część ludności. Przy interpretacji tych danych trzeba zachować ostrożność, lecz wskazują one co najmniej, że stosunek do szczepień w Wielkiej Brytanii ma sens.

Jak można wiarygodnie sprawdzić, czy program „szczepień dla wszystkich", jak w USA, może ocalić więcej ludzi niż angielski program „szczepień dla niektórych?". Musielibyśmy przeprowadzić kilka rzetelnych badań klinicznych, które ze względu na różnice w świadczeniach służby zdrowia należałoby wykonać w obrębie jednego kraju. Może moglibyśmy w jednym sezonie grypowym zachęcić wszystkich do szczepień, w następnym zaś szczepić tylko osoby z grup podwyższonego ryzyka. Porównanie liczby zgonów w obu grupach dałoby nam odpowiedź.

Oczywiście, sprawa jest znaczenie bardziej skomplikowana. Ponieważ na grypę umiera bardzo mało ludzi, chcąc się przekonać, czy szczepionka powoduje różnicę, musielibyśmy objąć badaniami setki tysięcy osób. Trzeba by też uzyskać pewność, że chorzy rzeczywiście zarazili się wirusem grypy, a nie jakimś innym, wywołującym podobne objawy. Wymagałoby to pobierania wymazów z gardła od setek tysięcy pacjentów i przekazywania próbek do laboratorium. Badanie byłoby zatem bardzo czasochłonne i kosztowne. Na wynik tego rodzaju eksperymentu mogłyby mieć wpływ typy wirusa krążące w danym roku. Gdyby w jednym roku wirus był bardziej zaraźliwy lub bardziej śmiertelny niż w następnym, nasz eksperyment nic by nam nie powiedział.

Możemy też zbierać dane z małych prób, by określić trendy. Tą metodą posłużyła się grupa Cochrane Collaboration w 2014 roku, analizując dane ze wszystkich badań oceniających działanie szczepionki przeciw grypie u zdrowych dorosłych Amerykanów[22].

Było to wielkie przedsięwzięcie, mające na celu porównanie sytuacji po szczepieniu i bez szczepienia. Przeprowadzono aż dziewięćdziesiąt badań, w których uczestniczyło łącznie 8 milionów pacjentów. Niektóre z tych prób obejmowały tylko kilka tysięcy osób, co nie wystarcza do wyciągnięcia jednoznacznych wniosków. Inne nie były próbami z przydziałem losowym do grup szczepionych lub otrzymujących placebo. W zestawieniu jednak słabości jednego badania mogły zostać zrównoważone przez mocne strony innego.

Grupa Cochrane Collaboration stwierdziła, że działanie szczepionki przeciw grypie u zdrowych osób dorosłych jest „niewielkie". Zachorowało prawie 2,5 procent nieszczepionych, ale również 1,1 procent szczepionych. Różnica jest bardzo nieznaczna. Inaczej rzecz ujmując, trzeba by zaszczepić siedemdziesiąt jeden osób, żeby uniknąć jednego przypadku grypy. Szczepionka nie zmniejszała liczby nieprzepracowanych dni ani liczby hospitalizacji. Tak, zapobiegała grypie u młodych, zdrowych dorosłych, lecz w nieznacznym stopniu. Dlaczego więc Stany Zjednoczone nadal zalecają powszechne szczepienia, a Wielka Brytania nie?

Tak jak w kwestii Tamiflu, wiele zależy od języka, jakim mówi się o grypie. Plakat CDC przeznaczony do gabinetów lekarskich opisuje chorobę następująco:

> Grypa powoduje ból, kaszel, ból gardła i gorączkę. Inne objawy to katar lub zapchany nos, zmęczenie, bóle mięśni oraz inne oznaki złego samopoczucia. W Stanach Zjednoczonych grypa występuje co roku, najczęściej jesienią i zimą. Chorują na nią ludzie w każdym wieku, od dzieci i młodych dorosłych po osoby starsze[23].

Nie tak źle. Na stronie internetowej CDC można jednak znaleźć takie informacje o grypie:

> Choroba może mieć łagodny lub ciężki przebieg. Poważne dolegliwości wymagają hospitalizacji, a niekiedy nawet powodują zgon. Niektórzy chorzy, zwłaszcza ludzie starsi, małe dzieci oraz osoby z pewnymi problemami zdrowotnymi są szczególnie narażeni na poważnie powikłania grypy. Najlepszą profilaktyką jest coroczne szczepienie[24].

CDC przedstawia zatem grypę jako chorobę potencjalnie śmiertelną, której można zapobiec dzięki szczepieniu. W Wielkiej Brytanii

stanowisko jest inne. Oto wskazówki podawane przez brytyjski system opieki zdrowotnej National Health Service:

> Grypa to rozpowszechniona choroba wirusowa, przenoszona drogą kropelkową, przez kaszel i katar. Może być sporą uciążliwością, lecz zwykle po tygodniu zaczynamy wracać do zdrowia. [Osoby dorosłe i poza tym zdrowe] na ogół nie muszą z objawami grypy zgłaszać się do lekarza. Najlepszym lekarstwem jest pozostanie w domu, zapewnienie ciepła i picie dużych ilości płynów, aby uniknąć odwodnienia[25].

Nie ma mowy o śmierci w wyniku powikłań. To typowa postawa „nie przejmuj się i rób swoje", jak podczas pandemii w roku 1918. Według Brytyjczyków grypa jest przeważnie tylko przejściową uciążliwością:

> Większość ludzi w pełni powraca do zdrowia i nie doświadcza żadnych dalszych dolegliwości; u ludzi starszych i cierpiących na niektóre schorzenia przewlekłe grypa ma jednak czasem ciężki przebieg lub powoduje poważne powikłania, takie jak zapalenie dolnych dróg oddechowych[26].

Czy grypa jest więc zabójcą czy tylko irytującym utrapieniem? Wiemy na pewno, że co roku zabija wielu ludzi zarówno w Stanach Zjednoczonych, jak i w Wielkiej Brytanii. Z nie mniejszą pewnością możemy powiedzieć, że u prawie wszystkich zdrowych osób jest tylko niegroźnym niedomaganiem. W obu wypadkach mamy rację i na tym właśnie polega natura grypy. Jest podstępna i tajemnicza, u niektórych powoduje zaledwie dyskomfort, u innych prowadzi do śmierci. Dlatego mój rodzinny kraj i moja przybrana ojczyzna różnią się w ocenie tej choroby.

Brytyjska wersja komitetu doradczego ds. szczepień działającego przy CDC nazywa się Wspólnym Komitetem ds. Szczepień i Immunizacji (Joint Committee on Vaccination and Immunisation, JCVI). Obraduje trzy razy do roku, ocenia dowody naukowe i formułuje zalecenia dla sekretarza stanu do spraw opieki zdrowotnej, jeżeli potrzebna jest zmiana polityki szczepień. Andrew Pollard, przewodniczący JCVI, z wykształcenia pediatra, kieruje katedrą Paediatric Infection and Immunity na Uniwersytecie Oxfordzkim. Pollard doskonale orientuje się w różnych skutkach grypy, lecz dla JCVI najważniejszą miarą jest efektywność kosztów[27].

Skupianie się na kosztach, gdy chodzi o życie, wydaje się bezduszne i okrutne, ale nierozważne wykorzystywanie lub błędne przeznaczenie ograniczonych środków finansowych może być złą praktyką lekarską i powodować jeszcze większe straty. Przykładowo, wydatkowanie miliona dolarów na leczenie chorych po zawale serca uratowałoby rocznie około tysiąca osób. Ten sam milion wydany na badania cytologiczne w profilaktyce raka szyjki macicy ocaliłby w ciągu roku 60 tysięcy kobiet. Co jest ważniejsze: uratowanie tysiąca czy 60 tysięcy istnień? Odpowiedź często zależy od tego, kto pyta (i na co choruje).

Andrew Pollard i jego zespół z JCVI przejrzeli badania oceniające opłacalność szczepień przeciwko grypie. Doszli do wniosku, że ponieważ wśród młodych, zdrowych dorosłych liczba ciężkich przypadków grypy lub nawet śmierci z jej powodu się zmniejsza, szczepienie tej części populacji nie jest opłacalne.

Komitet Pollarda oblicza koszty ponoszone przez system opieki zdrowotnej: ile trzeba wydać na szczepienia i o ile zmniejsza to liczbę dni hospitalizacji lub pobytu na oddziale intensywnej terapii. Szacuje też wpływ szczepionki na liczbę wizyt u lekarza w związku z grypą. Nie zajmuje się szerszymi kosztami społecznymi, takimi jak niewykonana praca, utrata zarobków, czas opieki rodziców nad dzieckiem. To wszystko obciąża społeczeństwo, lecz nie jest przedmiotem analiz JCVI. Szczepionka okazuje się opłacalna dla systemu opieki zdrowotnej, gdy podaje się ją dzieciom, osobom starszym, obarczonym innymi schorzeniami oraz ciężarnym. Nie jest opłacalna, gdy szczepi się młodych i zdrowych dorosłych.

W Stanach Zjednoczonych opłacalności szczepionki nie bierze się tak bardzo pod uwagę[28]. Najważniejsze jest to, czy jest skuteczna. Takie stanowisko spowodowało jeszcze jedną różnicę w polityce szczepień pomiędzy Stanami Zjednoczonymi a Anglią, tym razem dotyczącą wietrznej ospy. Szczepionka chroni zarówno przed wietrzną ospą, jak i przed półpaścem, późniejszym powikłaniem tej choroby. W USA szczepienie zaleca się wszystkim dzieciom; pierwszy raz w wieku dwunastu miesięcy, a potem dawkę przypominającą po czterech latach. W Anglii wietrzna ospa nie znajduje się na liście szczepień dla dzieci (choć zaleca się ją osobom po siedemdziesiątym roku życia[29]

ze względu na profilaktykę bolesnych przypadków półpaśca). W Stanach Zjednoczonych, gdy okazuje się, że szczepionka jest skuteczna i bezpieczna, CDC z reguły zaleca jej stosowanie.

Przypomnijmy, że na początku epidemii grypy w 1976 roku prezydent Gerald Ford musiał wybierać pomiędzy dwoma godnymi zaufania zaleceniami: zaszczepieniem w najbliższym czasie jak największej liczby osób lub składowaniem szczepionki i czekaniem, aby zobaczyć, czy sytuacja się pogarsza. Ford odrzucił postawę wyczekującą. „Nie możemy sobie pozwolić na narażanie zdrowia naszego narodu" – być może pamiętamy jeszcze te słowa. Lepiej się pomylić, reagując zbyt stanowczo niż zbyt słabo"[30].

Taka postawa dominuje w amerykańskiej służbie zdrowia. Zawsze jesteśmy gotowi zrobić więcej, wypróbować najnowsze leki czy procedury chirurgiczne, ponieważ – no, cóż – dlaczego nie wykorzystać możliwości? W porównaniu z innymi państwami zachodnimi wykonuje się u nas więcej inwazyjnych badań serca u pacjentów z bólami w klatce piersiowej, co właściwie nie ma wpływu na ich stan zdrowia. Większą liczbę pacjentów kierujemy na oddziały intensywnej terapii, choć – przeciętnie – są mniej chorzy niż ci, którzy przebywają na tych oddziałach za granicą[31]. Częściej stosujemy chemioterapię u pacjentów w stanie terminalnym, choć nie poprawia to jakości ich życia ani go nie przedłuża[32]. Postępujemy tak, ponieważ inny wybór uznalibyśmy za poddanie się – nawet jeśli zaniechanie działania świadczyłoby w tym wypadku o najwyższej wrażliwości i szlachetności.

Grypa to nie rak ani nie choroba serca, jednak nasz stosunek do niej jest typowy, dlatego że tak traktujemy wszelkie choroby. Lepiej zrobić więcej; jeżeli nie wykorzystaliśmy wszystkich możliwości, powinniśmy je wyczerpać. A ponieważ różne szczepionki okazały się spektakularnym sukcesem w zapobieganiu niektórym strasznym chorobom zakaźnym, a nawet pozwoliły je całkowicie zwalczyć, od szczepionki przeciwko grypie spodziewamy się tego samego. To kolejne zwycięstwo wysokich technologii. Dla większości ludzi słowo „szczepionka" oznacza gwarancję, że choroba ich ominie. Trudno byłoby sformułować przekonujący komunikat służb publicznych, który odzwierciedlałby subtelności.

„Szczepienie wszystkich powyżej szóstego miesiąca życia” – taki otrzymujmy dzisiaj przekaz. Łatwy do zrozumienia i do zapamiętania. Trafniejsze sformułowanie byłoby bardziej zawiłe: „Szczepić dzieci w wieku szkolnym i kobiety w ciąży, prawdopodobnie również ludzi starszych (choć brak jednoznacznych dowodów) i przewlekle chorych, nie ma natomiast potrzeby szczepienia młodych zdrowych dorosłych”. To by się nie zmieściło na plakacie. W tym przypadku niuanse mogłyby okazać się niebezpieczne.

Poszukiwania lepszej szczepionki przeciw grypie trwają. Ideałem byłaby szczepionka zawierająca wszystkie możliwe szczepy grypy (aby wykluczyć problem niedopasowanych szczepień) i podawana tylko jednokrotnie, a nie co roku, jak teraz. W dziesiątkach laboratoriów na całym świecie pracuje się nad tak zwaną szczepionką uniwersalną, na razie jednak bez sukcesu. Wirus doskonale opanował sztukę kamuflażu i zawsze wyprzedza o krok nasze usiłowania unieszkodliwienia go jednym wszechstronnym zastrzykiem. Choć grypa jest popularną chorobą, wynalezienie skutecznej szczepionki przeciwko niej pozostaje niezmiernie trudnym wyzwaniem.

# 10

# EKONOMICZNE ASPEKTY GRYPY

Szczepionka na sezon grypowy 2014–2015 okazała się tylko w 29 procentach skuteczna przeciwko szczepowi grypy A. Wiele starszych osób zaraziło się grypą i zmarło w wyniku następczego bakteryjnego zapalenia płuc. W Anglii i Walii statystycy ujęli ów kryzys w wartościach liczbowych, na przykład w styczniu 2015 roku było o 12 tysięcy zgonów więcej w porównaniu ze styczniem ubiegłego roku[1]. W ciągu ostatnich trzech dziesięcioleci notowano stały spadek śmiertelności, a tu znowu dał się zauważyć wzrost, i to o ponad 5 procent. Nikt właściwie nie wiedział, co było bezpośrednim powodem. Może należało szukać przyczyny w oszczędnościach wprowadzonych w służbie zdrowia. Dysponowano mniejszą liczbą karetek pogotowia, dłużej czekało się w kolejkach na oddziałach ratunkowych, a personel w szpitalach ograniczono bardziej niż kiedykolwiek wcześniej. W Szkocji nie było jednak takich cięć budżetowych, a śmiertelność zwiększyła się o ponad 6 procent. W całej Europie zmarło o 217 tysięcy więcej osób w wieku powyżej sześćdziesięciu pięciu lat[2].

Nie ma nic szczególnie dziwnego w tym, że szczepionka tego roku zawiodła – czasami udaje się uzyskać zgodność z występującymi aktualnie szczepami wirusów, a czasami nie. Co może dziwić, to stosunek instytucji finansowych do nagłego wzrostu liczby zgonów. Mniej starszych ludzi oznaczało mniejsze wypłaty emerytur, a więc dodatkowy łup dla zarządzających funduszami emerytalnymi. Z powodu większej śmiertelności przybyło ponad 28 miliardów funtów ze zobowiązań emerytalnych[3], które można było zainwestować gdzie indziej. Nagły przyrost był z pewnością anomalią, lecz sektor finansowy doszukiwał się w nim oznak trwałej tendencji. Zbyt dużo pieniędzy wchodziło w grę, by można było postąpić inaczej.

„Z perspektywy systemu emerytalnego nowe dane to tylko epizod – mówi Andrew Ward, partner firmy Mercer, jednego z największych

przedsiębiorstw zajmujących się zarządzaniem zasobami ludzkimi. Jednak „pewne znaczące zagrożenia dla gospodarki pozostają w warunkach, gdy dodatkowy rok oczekiwanej długości życia może zwiększyć o 5 procent wysokość zobowiązań".

To beznamiętne i dość okrutne kalkulacje, ale tak to już jest w biznesie. Kształciłem się na lekarza medycyny, a nie menedżera i nie mieliśmy na naszych studiach żadnych przedmiotów ekonomicznych. A powinniśmy. Opieka zdrowotna i biznes są ze sobą ściśle związane. Opieka zdrowotna wymaga pieniędzy, ale też można na niej zarobić. Grypa pojawia się regularnie, jak na odgłos dzwonu Nowojorskiej Giełdy Papierów Wartościowych. Na jej okoliczność wykupujemy polisy ubezpieczeniowe, ogromnym kosztem składujemy w magazynach Tamiflu i inne leki, starając się uniknąć jeszcze większych kosztów wynikających z wybuchu pandemii. Grypa oddziałuje na sferę biznesu, a biznes ma wpływ na grypę.

Tak się dzieje co najmniej od stu lat. W roku 1918 starsi ludzie żyli z emerytur i na ogół nie opłacali ubezpieczenia na życie. Młodzi dorośli natomiast częściej wykupywali polisy na życie, a ponieważ wielu z nich umierało podczas pandemii, firmy ubezpieczeniowe musiały ponieść straty. I rzeczywiście tak się stało. W październiku 1918 roku towarzystwo ubezpieczeniowe Equitable Life Assurance Society wypłaciło ponad siedem razy więcej roszczeń niż rok wcześniej. Firma Metropolitan Life Insurance Company musiała wydać 24 miliony dolarów więcej niż przewidywano[4]. To równoważność dzisiejszych 370 milionów dolarów.

Branża ubezpieczeń na życie przeżyła bolesny wstrząs. Pandemia grypy miała jednak i inne skutki ekonomiczne, niektóre korzystne dla tych, którzy przetrwali. Rzesze mężczyzn i kobiet w wieku produkcyjnym chorowały i nie przychodziły do pracy, przez co brakowało siły roboczej. Wskutek wielu zgonów ludzi w średnim wieku dawał się odczuć niedobór rąk do pracy, a robotnicy żądali wyższych płac. W stanach i miejscowościach, gdzie śmiertelność z powodu grypy była wyższa, robotnikom udawało się uzyskać większe podwyżki[5]. Pozytywny wpływ grypy na przyrost dochodów w latach po pandemii oceniono w jednym ze studiów ekonomicznych jako

„znaczny i solidny”[6]. To, co dla jednej rodziny było tragedią, dla innej oznaczało szansę i lepszy standard życia.
Pandemia doprowadziła wiele przedsiębiorstw do ruiny. W Memphis zamykano linie kolejowe, bo nie miał kto prowadzić pociągów. W Kentucky i Tennessee wydobycie węgla zmniejszyło się o połowę. W Little Rock dochody kupców spadły o 70 procent. W Nowym Jorku skrócono godziny przyjmowania interesantów, aby ograniczyć bezpośrednie kontakty między ludźmi, jednak właściciele przedsiębiorstw wnosili skargi przeciwko Komisji Zdrowia, uznając zarządzenie za nadmiernie restrykcyjne[7]. Wkrótce czas otwarcia banków, teatrów i domów towarowych w wyniku negocjacji został przedłużony[8].
Grypa miała skutki ekonomiczne również na poziomie jednostkowym. W 1918 roku biedni umierali z jej powodu częściej niż bogaci. Zatłoczone mieszkania tworzyły sprzyjające warunki do szerzenia się wirusa przez kaszel i katar. Ludzie o niższym statusie społeczno-ekonomicznym gorzej się odżywiali, w związku z czym byli bardziej narażeni na chorobę i jej powikłania. W jednym z raportów podano, że wśród biednych umierało trzy razy więcej ludzi niż wśród zamożnych[9]. W rodzinach, które miały cztery sypialnie, notowano o 56 procent niższą śmiertelność niż w tych, gdzie wszyscy mieszkali w jednej izbie[10]. Bogaci nie mogli oczywiście czuć się całkiem bezpieczni – grypa zabrała siostrę byłego prezydenta Grovera Clevelanda, członków rodziny stracił sir Arthur Conan Doyle[11], autor przygód Sherlocka Holmesa, na grypę zmarł także dziadek Donalda Trumpa, Frederick[12] – lecz klasa społeczno-ekonomiczna była i pozostaje do dzisiaj istotnym prognostykiem zdrowia oraz przeżycia.
Finansowe oddziaływanie wirusa 1918 odbiło się nawet na losach jeszcze nienarodzonych. Douglas Almond, ekonomista z Uniwersytetu Columbia, analizował trzy duże populacje z tamtego okresu: urodzonych w roku 1918 i narażonych na pandemię w wieku niemowlęcym, urodzonych w 1919 i narażonych na jej wpływ w życiu płodowym oraz urodzonych w 1920 roku, którzy w ogóle nie doświadczyli pandemii[13]. W grupie, która przeżyła pandemię w życiu płodowym, stwierdzono więcej ułomności fizycznych, niższy poziom wykształcenia i mniejsze zarobki. Należący do tej grupy, w

porównaniu z dwiema pozostałymi, mieli o 5 procent niższe prawdopodobieństwo ukończenia szkoły średniej i zarabiali o 10 procent mniej. Częściej też korzystali z zasiłków opieki społecznej i trafiali do więzienia. Inne badanie wykazało, że wśród tych, którzy byli narażeni na wirusa grypy w życiu płodowym, w wieku sześćdziesięciu lat o 20 procent częściej występowały choroby serca. Skutki pandemii grypy, przejawiające się w formach, których nikt się nie spodziewał, odczuwano jeszcze przez dziesiątki lat.

Niektóre osoby i firmy skorzystały na pandemii. Pojawiło się wielkie zapotrzebowanie na materace, bo w domach było wielu obłożnie chorych. Ożywienie nastąpiło w aptekach, podobnie jak w zakładach pogrzebowych. W Filadelfii sześciokrotnie wzrosły koszty pogrzebów. W „Washington Post" pisano z oburzeniem o „koszmarnym monopolu trumiennym", który „trzyma mieszkańców miasta za gardło i wymusza horrendalne ceny za trumny i pochówki"[14]. Dla tych, którzy zarabiali na śmierci, grypa była nie lada gratką.

Powiązania biznesu i zdrowia podczas pandemii grypy ujawniły się w całej okazałości w nowojorskim Strand Theatre. W październiku 1918 roku, kiedy pandemia znajdowała się w centrum uwagi społeczeństwa, pojawił się nowy film z Charliem Chaplinem. *Charlie żołnierzem* to ciesząca się wielkim powodzeniem komedia wojenna, której akcja rozgrywa się na polach bitwy we Francji. Być może ludzie potrzebowali rozrywki i powodu, żeby wyjść z domu. Film przyciągał takie tłumy, że Strand zdecydował się zachować go dłużej w swoim repertuarze. Harold Edel, dwudziestodziewięcioletni menedżer, zamieścił w tygodniku „Moving Picture World" całostronicowe płatne ogłoszenie[15]. Niektóre kina są omijane przez „spanikowanych ludzi" – pisał, dlatego chciałby pogratulować tym, którzy „wzięli swoje życie we własne ręce, aby to zobaczyć". Na dole strony, wydrukowane dużą czcionką i dwukrotnie podkreślone, znajdowało się zalecenie Komisji Zdrowia, aby „UNIKAĆ TŁUMÓW". W ogłoszeniu napisano dalej: „Nowojorczycy wzięli swoje życie we własne ręce i przez cały tydzień wypełniali Strand Theatre". Była to wspaniała wiadomość dla biznesu w okresie ponurego zamętu. Edel, niestety, nigdy nie zobaczył swojej reklamy w druku. Zmarł na grypę tydzień wcześniej niż się ukazała[16].

Prawie pół wieku później inny człowiek czerpał zyski z grypy – a przynajmniej z obaw przed nią – i przypłacił to życiem. W 2005 roku, w wieku zaledwie dwudziestu lat, Evan Morris został zatrudniony przez giganta farmaceutycznego Roche jako lobbysta w waszyngtońskim biurze. Niebawem został szefem zespołu młodych lobbystów z budżetem 50 milionów dolarów z przeznaczeniem na wywieranie wpływu na politykę rządową. Aby zjednać sobie polityków i wzbudzić w nich poczucie zobowiązania, Morris przekazał 3 miliony dolarów w postaci darowizn zarówno dla demokratów, jak i republikanów. Został jednym z najskuteczniejszych lobbystów w Waszyngtonie. W 2007 roku kupił za 1,7 miliona dolarów dom na przedmieściach stolicy. W jego garażu stało kilka porsche[17].

Waszyngton roi się od lobbystów. W roku 2006 działało ich tam 11 tysięcy, wyposażonych w 3,1 miliarda dolarów na zdobywanie przychylności prawodawców i urzędników państwowych, aby popierali przepisy i regulacje korzystne dla biznesu[18]. Największą branżą dla lobbingu tego roku nie był sektor energetyczny, gdzie wydano na ten cel skromne 301 milionów dolarów. Nie był to również sektor obrony; lobbystom wystarczyło 128 milionów dolarów. Branżą przeznaczającą największe sumy na lobbing była wówczas – i jest do dzisiaj – opieka zdrowotna. W 2016 roku przedsiębiorstwa działające w sektorze medycznym przeznaczyły na lobbing około 500 milionów dolarów, a połowa tej sumy pochodziła z przemysłu farmaceutycznego. Evan Morris jako wielki gracz na tym polu osiągnął ogromny sukces dzięki grypie.

Na wiele tygodni przed oświadczeniem prezydenta George'a W. Busha z 2005 roku, zapowiadającym nową politykę zwalczania pandemii grypy, Morris zatrudnił konsultantów do jednego tylko zadania: podsycania strachu przed grypą, aby sprzedać więcej - Tamiflu. Nie wiadomo, czy wpłynęło to na stanowisko prezydenta, w każdym razie Morris był zadowolony z wyniku. Wartość Tamiflu zakupionego przez rząd do Narodowego Zapasu Strategicznego przekraczała miliard dolarów. Morris nie zaprzestawał lobbingu na rzecz Roche, producenta Tamiflu, za co otrzymywał sowite wynagrodzenie. W 2011 roku nabył za 3,1 miliona dolarów gotówki

posiadłość nad zatoką Chesapeake. Mówił o niej „dom kupiony za Tamiflu".

W tym czasie pracodawca Morrisa otrzymał anonimowe ostrzeżenie o jego „zadziwiających układach finansowych", jak to określił w swoim sensacyjnym artykule „Wall Street Journal". Morris jakoby sprzeniewierzył miliony dolarów, aby mieć fundusze na swoje ekstrawagancje, a klientów przekupywał łapówkami. Dziewiątego lipca wezwano go na spotkanie z szefem działu prawnego w jego waszyngtońskim biurze. Widząc, że kłopotów nie da się uniknąć, Morris szybko zakończył tę rozmowę i pośpiesznie opuścił biuro. Kupił rewolwer i pojechał na swoje ulubione pole golfowe, zjadł obiad z befsztykiem, a wszystkim wkoło stawiał drinki. Potem z butelką drogiego szampana w dłoni udał się do miejsca na ognisko kilkaset metrów dalej. Wysłał do żony sms z danymi swojego ubezpieczyciela na życie i doradcy finansowego. A potem się zastrzelił[19].

Nie można powiedzieć, że to jeden człowiek skłonił rząd Stanów Zjednoczonych do zakupienia Tamiflu wartości miliarda dolarów. Jest jednak oczywiste, że jeden człowiek niewspółmiernie się wzbogacił, handlując produktami przeciwko grypie. Los Evana Morrisa to ilustracja sytuacji, gdy zysk staje się pokusą przesłaniającą dobro publiczne.

Lobbing może oczywiście służyć dobru, zwłaszcza gdy jest skierowany przeciwko pandemiom. W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat różne grupy dopominały się o więcej badań nad wirusem HIV. W wyniku ich starań w USA ostatecznie przeznaczono na ten cel 10 procent budżetu Narodowych Instytutów Zdrowia[20]. To około 3 miliardów dolarów rocznie – ogromna suma, szczególnie wobec faktu, że tylko niecały 1 procent populacji Stanów Zjednoczonych jest zarażony wirusem HIV[21]. Aktywiści i lobbyści zwrócili uwagę prawodawców na zaniedbywaną chorobę, dzięki czemu zyskano więcej pieniędzy na badania. Choć HIV pozostaje poważną chorobą, leki przeciwwirusowe zmieniły ją z groźnej dla życia zarazy w przewlekłe schorzenie, nad którym można jednak zapanować. Nie byłoby tych leków, gdyby nie lobbyści upominający się o nie w środowiskach rządowych.

Z lobbingu dotyczącego pandemicznej grypy korzystają różni beneficjenci. Naukowcy chcieliby uzyskać wsparcie dla swoich badań nad ulepszeniami leków i szczepionek. Agencje federalne, takie jak HIH i CDC, starają się o większe dotacje. Firmom farmaceutycznym zależy na produkcji i sprzedaży jak największych ilości swoich produktów. Gdyby rząd nie podjął decyzji o zakupie milionów szczepionek i leków przeciwwirusowych w celu stworzenia zapasów, firmy nie mogłyby zainwestować miliardów, aby wprowadzić je na rynek.

Na walkę z grypą płyną pieniądze. Prawie 213 milionów dolarów w przypadku jednego szczególnego biura Departamentu Zdrowia i Pomocy Społecznej[22]. Przygotuj się na kolejny akronim! Office of the Assistant Secretary for Preparedness and Response (ASPR, Biuro Zastępcy Sekretarza ds. Gotowości i Reakcji), jednostka utworzona w 2006 roku po spustoszeniach spowodowanych przez huragan Katrina, ma na celu utrzymywanie gotowości do reagowania w sytuacjach klęsk żywiołowych i zagrożeń zdrowia publicznego. Jedenaście procent jego budżetu jest przeznaczone na planowanie działań na wypadek wybuchu chorób zakaźnych i pandemicznej grypy. Czy to wystarczy?

Według jednego z byłych urzędników ASPR to za mało. „Jesteśmy lepiej przygotowani do pandemii grypy niż kiedykolwiek w przeszłości, ale nadal nie w pełni" – powiedział w rozmowie ze mną. Podkreślił, że w przeciwieństwie do klęsk żywiołowych epidemie mają „długi rozbieg". Powolne, lecz regularne pojawianie się grypy sprawia, że często tracimy czujność; dolary z budżetu federalnego przeznacza się na nagłe i bardziej widoczne katastrofy, takie jak powodzie czy trzęsienia ziemi, które uderzają bez ostrzeżenia, powodując potrzebę niezwłocznego niesienia pomocy humanitarnej.

Alokacja zasobów federalnych na cele przygotowań do sytuacji kryzysowych jest cykliczna. Gdy zdarzy się jakieś nieszczęście lub działania rządu zawiodą, przekazuje się pieniądze na rozwiązanie problemu. Jeżeli przez pewien czas sytuacja się nie powtarza, następuje coś w rodzaju zmęczenia przygotowaniami. Wyznacza się nowe priorytety i kieruje pieniądze na inne obszary – aż do następnej katastrofy, która rozpoczyna nowy cykl. Albo panika, albo

zaniechanie. W związku z tym finansowe wsparcie gotowości do wybuchu grypy zależy od cyklu budżetowego. W roku 2014 ASPR otrzymało 111 milionów dolarów na cele przygotowań do pandemii. Rok później budżet zmniejszono o 60 procent, do 68 milionów[23]. W 2017 roku było już lepiej; fundusze wzrosły do 121 milionów dolarów[24]. Takie duże wahania powodują, że bardzo trudno planować na więcej niż rok naprzód i prawie uniemożliwiają finansowanie wieloletnich programów badawczych. Przygotowania do grypy należałoby włączyć w system opieki zdrowotnej, aby móc się skupić na błędach, a nie na budżecie.

Wydatki na utrzymywanie gotowości to tylko część środków przeznaczanych na zwalczanie grypy. Znaczne kwoty inwestuje się w badania naukowe prowadzone przez NIH[25]. Realizowane tutaj projekty badawcze kosztują rocznie około 220 milionów dolarów, a obejmują szerokie spektrum tematyczne – od śledzenia rozwoju wirusa po ulepszanie szczepionek i tworzenie leków przeciwgrypowych nowej generacji. Według szacunków NIH każdy dolar wydany na badania stymuluje wydatek ośmiu dolarów przez prywatne przedsiębiorstwa[26]. W tym sensie grypa nie wyczerpuje naszej gospodarki, lecz działa jak sterydy. Tworzy miejsca pracy i ożywia działalność gospodarczą, także ze strony mikroprzedsiębiorców, którzy mogą opracowywać testy na grypę, nie opuszczając kanapy w swoim salonie.

Mamy domowe zestawy do pomiaru cholesterolu, testy ciążowe i wykrywacze wirusa HIV. Do tej pory jednak brakuje nam domowego narzędzia do wykrywania grypy. Kalifornijska firma Cue ma nadzieję dostarczyć nam taki zestaw w komplecie z innymi testami medycznymi, abyśmy – jak głosi jej reklama informacyjna – „mogli dzierżyć w swoich rękach władzę nad własnym zdrowiem”[27]. Ta sama reklama pokazuje kilkuletnie dziecko podczas pobierania próbki wydzieliny z nosa. Mama wkłada tę próbkę do aparatu Cue, srebrnego pudełeczka leżącego na biurku, a na jej iPhonie wyświetla się wiadomość: wykryto grypę! Mama zachowuje spokój i przyciska link umożliwiający kontakt z lekarzem. Już wkrótce na ekranie pojawia się doktor, aby przekazać, że wysyła receptę do pobliskiej

apteki. Jednocześnie zostaje przekazany alarmowy komunikat do taty: wykryto grypę w kręgu twojej rodziny!

Dwaj twórcy firmy Cue wpadli na pomysł domowych testów w 2009 roku, podczas epidemii świńskiej grypy. Gdy weźmie się pod uwagę poruszenie w społeczeństwie i burzę medialną, to nie ulega wątpliwości, że nadarzała się okazja do zrobienia interesu. Firma otrzymała na początek od inwestorów 2 miliony dolarów, a w 2014 roku zainkasowała jeszcze 7,5 miliona[28].

„Biznes opiera się na modelu *razor and blade****[29] – tłumaczy jeden z założycieli firmy. Nie planujemy zarabiać na golarkach". Golarka oznacza w tym wypadku elegancką srebrną jednostkę testową (199 dolarów). Ostrzami są wkłady testowe, wycenione na cztery dolary za sztukę, lecz wymagające uzupełniania.

Ogólnie biorąc, szybkie testy na grypę charakteryzują się słabą czułością[30]. Są między nimi duże różnice, ale nawet najlepsze mają czułość na poziomie zaledwie 75 procent. To znaczy, że gdy chorujesz na grypę, istnieje 75 procent prawdopodobieństwa, iż uda się ją stwierdzić. Lub, ujmując rzecz od innej strony, 25 procent chorych na grypę nie dowie się o tym na podstawie testu. Nie jest to zbyt zachęcające i wskazuje na duże ograniczenia tego rodzaju narzędzi.

Cue oferuje również szybki test na poziom witaminy D. Czy może to pomóc w walce z grypą? Lepiej byłoby zapytać, po co w ogóle badać poziom witaminy D? Wystarczy piętnaście minut nasłonecznienia twarzy lub ramion trzy razy w tygodniu, a twój organizm wyprodukuje tyle witaminy D, ile potrzebujesz. Jeżeli mimo to masz obawy, możesz brać codziennie tabletkę z witaminą. Tak na wszelki wypadek. Wtedy na pewno zachowasz właściwy poziom witaminy D i nie będziesz musiał tego codziennie sprawdzać.

Jeśli masz kilkaset dolarów na zbyciu i lubisz błyszczące gadżety ze złączem Bluetooth, to Cue może ci się spodobać. Większości z nas jednak informacja na ekranie smartfonu, że zauważone objawy są spowodowane grypą, raczej nie przyniesie specjalnych korzyści. Wątpię, czy ludzie starsi i przewlekle chorzy mieliby ochotę inwestować w nowinki technologiczne, ale może to nawet lepiej. Kiedy w tych grupach ryzyka pojawiają się objawy grypowe, częściej

potrzebna jest pomoc medyczna, której należy szukać niezwłocznie, nie czekając na wskazówki z aplikacji.

Nawet jeśli grypa stwarza możliwości interesów, wolelibyśmy nie sprawdzać, jak epidemia w stylu tej z 1918 roku posłużyłaby gospodarce. Zresztą prawdopodobny byłby przeciwny skutek. Aby uświadomić sobie wielkość ekonomicznego zamętu, jaki mógłby nastąpić w wyniku groźnej epidemii grypy, warto przeczytać artykuł pod trafnym tytułem *Ogół konsekwencji ekonomicznych epidemii grypy w Stanach Zjednoczonych*[31]. Nie przynosi on dobrych wiadomości. Jego trzej autorzy, ekonomiści, skonstruowali złożony model, uwzględniający niektóre zwykle niedostrzegane konsekwencje wybuchu grypy. Weźmy pod uwagę chociażby turystykę. Pandemia grypy wystraszyłaby krajowych i zagranicznych turystów, na czym ucierpiałyby wszystkie zależne od nich gałęzie gospodarki, od linii lotniczych po hotelarstwo. Ograniczenia podróży mogłyby spowodować spadek sprzedaży paliw samochodowych, biletów do kina i na przejazd środkami transportu publicznego. Choroby kierowców ciężarówek opóźniałyby dostawy wszelkich towarów, od oleju grzewczego po ziemniaki. Każdy z tych sektorów doświadczyłby spadku koniunktury. Gdyby spełniły się te scenariusze oraz jeszcze dużo innych, szacowane koszty poważnej epidemii grypy w Stanach Zjednoczonych wynosiłyby od 20 do 25 miliardów dolarów. Można to porównać ze stratami, jakie spowodowałby całkowity brak prądu przez dwa tygodnie w hrabstwie Los Angeles[32].

Zależności między grypą a biznesem są jednak dwukierunkowe. Linie lotnicze poniosłyby straty w wyniku pandemii, ale podróże lotnicze mogłyby się do niej przyczynić. Ciasne metalowe tuby, którymi przemieszczamy się w powietrzu – podobnie jak statki pasażerskie w 1918 roku, przewożące wirusa do podatnych na niego społeczności – są znakomitymi inkubatorami grypy. O tym, jak wielką rolę odgrywają w szerzeniu się choroby, dowiedzieliśmy się przypadkowo w związku z tragicznymi wydarzeniami 11 września 2001 roku. Po atakach terrorystycznych radykalnie zmniejszyła się liczba lotów i zastój w transporcie lotniczym utrzymywał się przez pewien czas. Tego roku szczyt aktywności wirusa grypy nastąpił dwa tygodnie później niż zwykle[33].

Nie ma chyba bardziej amerykańskiej imprezy jak doroczny spektakl mistrzostw futbolowych Super Bowl. Nie dopinguj jednak zbyt gorliwie swoich faworytów. Okazuje się bowiem, że gdy twój lokalny zespół awansuje, jesteś narażony na większe ryzyko zarażenia grypą w swojej miejscowości.

Charles Stoecker, ekonomista zdrowia z Tulane University, przeprowadził wnikliwe badania nad oddziaływaniem Super Bowl na liczbę przypadków grypy. Kilka lat temu, uczestnicząc w konferencji naukowej w Houston, usłyszał w serwisie informacyjnym wiadomość, że w mieście brakuje tancerek egzotycznych. Kiedy wielkie tłumy naładowanych testosteronem młodych mężczyzn zjechały tutaj na mistrzostwa Super Bowl, okazało się, że miejscowe kluby go-go nie mogą zaspokoić zapotrzebowania klientów. Zastanawiano się, czy nie przywieźć skądś tancerek, aby uzupełniły nie dość liczny personel. To nasunęło Stoeckerowi myśl o konsekwencjach zdrowotnych, jakie mogą z tego wyniknąć. Czy pojawi się więcej przypadków chorób przenoszonych drogą płciową? Stoecker szybko zorientował się, że nie uda mu się uzyskać danych potrzebnych do odpowiedzi na to pytanie, lecz ziarno wiedzy zostało zasiane[34].

Super Bowl odbywa się co roku w lutym, który jest często szczytowym okresem zachorowań na grypę. Stoecker postanowił się przekonać, jak udział w tej imprezie może wpływać na śmiertelność z powodu grypy. Miał swoją teorię: jeżeli lokalna drużyna dojdzie do finału, więcej ludzi w jej rodzinnych stronach będzie oglądać transmisję z meczu w barach i restauracjach dla kibiców. Więcej miłośników futbolu spotka się na przyjęciach z jedzeniem i piciem. Takie nasilone kontakty społeczne sprzyjają rozprzestrzenianiu się grypy, co – zgodnie z teorią – może zwiększać liczbę śmiertelnych przypadków choroby, zwłaszcza wśród osób starszych.

Aby sprawdzić tę hipotezę, Stoecker przeanalizował zbiory danych dotyczące śmiertelnych przypadków grypy oraz udziału w imprezach związanych z Super Bowl. W artykule zatytułowanym *Kichać na sukces*[35] dowodził, że uczestnictwo drużyny w Super Bowl powodowało w jej rodzinnych stronach osiemnastoprocentowy wzrost śmiertelności z powodu grypy u osób starszych. W latach, w których Super Bowl odbywał się w okresie bliższym szczytu

aktywności wirusa grypy, zależność ta okazała się jeszcze większa; w miejscowości, z której wywodzili się finaliści, nastąpił aż siedmiokrotny wzrost liczby zgonów na grypę. Nawet jeśli starsi nie odwiedzają imprez towarzyszących Super Bowl tak licznie jak młodsze pokolenie, to i tak grozi im niebezpieczeństwo ze względu na zwiększoną liczbę oraz mobilność ludzi przenoszących wirusa.
Aby się upewnić, że zależność istniała naprawdę, a nie była tylko statystycznym przypadkiem, Stoecker analizował zgony z powodu grypy w sezonach bezpośrednio poprzedzających awans rodzimego zespołu do Super Bowl i następujących bezpośrednio po występie w finale. Jeżeli skokowy wzrost zgonów z powodu grypy rzeczywiście miał związek z Super Bowl, to nie powinien występować w okresach, gdy miejscowy zespół nie uczestniczył w zawodach. I tak było naprawdę. Śmiertelność w wyniku grypy utrzymywała się na przeciętnym poziomie, bez żadnych istotnych odstępstw. W ramach eksperymentu kontrolnego Stoecker przyjrzał się bliżej zgonom z innych przyczyn, takich jak zawał serca, nowotwory, wypadki i samobójstwa. Jeżeli teoria mówiąca o wpływie kontaktów towarzyskich była słuszna, to większa liczba przypadków śmiertelnych powinna dotyczyć tylko chorób zakaźnych, takich jak grypa, a nie żadnych innych okoliczności. Kiedy przyglądamy się statystykom, nie widać lokalnego wzrostu liczby zgonów, powiedzmy: na raka, w roku, w którym miasto miało swojego reprezentanta w Super Bowl. Tego właśnie należało oczekiwać, jeżeli teoria o zwiększonej śmiertelności z powodu grypy w wyniku intensywnych kontaktów towarzyskich jest prawdziwa.
Dane pokazują również, że w miastach, które gościły Super Bowl, w przeciwieństwie do tych, które wysyłały tam swoich zawodników, zachorowalność na grypę się nie zmieniała. Przyjeżdżający na Super Bowl nie zarażali mieszkańców. To też jest uzasadnione. Miasta, w których odbywają się te zawody, zwykle mają ciepły klimat, pomimo zimowej pory. To główny powód, dla którego są wybierane na gospodarzy imprezy. A grypa lubi zimno. Klimat łagodzi ewentualny wpływ bliskich kontaktów na liczbę zgonów z powodu grypy.
„Twoja drużyna gra w Super Bowl?" – pytano w nagłówku „New York Timesa", kiedy Stoecker opublikował swoje wyniki. „Lepiej zaszczep

się przeciwko grypie”[36].

* * *

Eksperci od ochrony zdrowia, mówiąc o obciążeniach naszego społeczeństwa chorobami, zwykle nadają im hierarchię w zależności od tego, jak bardzo są śmiertelne. Dlatego słyszymy, że choroby serca są zabójcą numer jeden, a nowotwory – numer dwa. Grypa i zapalenie płuc, traktowane łącznie, znajdują się na ósmej pozycji, tuż poniżej cukrzycy, ale przed niewydolnością nerek. Jeśli jednak wnikliwiej rozważymy skutki grypy, uzyskamy obraz znacznie bardziej złożony niż lista najbardziej śmiertelnych chorób. Wirus dotyka bardzo wielu aspektów społeczeństwa, od tajnych zapasów po Super Bowl, od światowej gospodarki po średnią oczekiwaną długość życia. Pandemia w 1918 roku miała poważne konsekwencje gospodarcze, a niektóre z nich ujawniły się dopiero po latach. Sto lat po wielkiej pandemii grypa zagraża naszej gospodarce w sposób trudny do przewidzenia, dlatego mamy całe gałęzie przemysłu i instytucje państwowe służące zwalczaniu tej choroby. Pochłaniają one, a także generują miliony dolarów rocznie, czasem dla większego dobra, a czasami rozrzutnie i nieuczciwie. Nasze życie – nie tylko osobiste zdrowie – jest splecione z grypą, co dopiero teraz zaczynamy pojmować. Gdy tylko zaczynamy myśleć, że potrafimy zapanować nad wirusem, on wymyka się nam i niweczy nasze oczekiwania. Ten wynalazek natury tak bardzo góruje sprytem nad ludzkością. Kiedy nasz intelekt przewyższy kreatywność grypy? Nieprędko.

# EPILOG

W prologu poznaliśmy Autumn, ciężko pracującą, zdrową matkę dwojga dzieci, która prawie sto lat po wielkiej pandemii otarła się o śmierć z powodu grypy. Rozmawiałem z nią, gdy znajdowałem się już przy końcu drogi do zrozumienia wirusa i szukałem odpowiedzi na jeszcze jedno pytanie. Czy jesteśmy przygotowani do nowej pandemii takiej jak ta z 1918 roku, której nadejście jest zdaniem ekspertów tylko kwestią czasu? Historia Autumn pomogła mi uporządkować myślenie o przyszłości w trzech następujących szerokich kategoriach: nasza wiedza o wirusie, nasze reagowanie na

jego pojawienie się oraz nasze przygotowania do następnego wybuchu grypy. `

A zatem, po pierwsze, nie ma większego osiągnięcia w naszej walce z grypą niż wyjaśnienie jej przyczyny. W roku 1918 miliony ludzi leżały złożone chorobą i umierały, a my nie mieliśmy pojęcia, co wywołało tę apokaliptyczną katastrofę. To mogły być bakterie. Mogło też być powietrze, którym oddychamy, albo brak słońca. A może coś bardziej tajemniczego, jak układ gwiazd. W ciągu wieku odkryliśmy istnienie wirusów, sklasyfikowaliśmy je na podstawie struktury i działania, śledziliśmy ich przemieszczanie się i mutacje, a nawet zrobiliśmy ich fotografie. Wykopaliśmy w Arktyce wirusa grypy z 1918 roku i w laboratorium rozłożyliśmy go na części. Odczytaliśmy jego kod genetyczny i pomimo pewnych zastrzeżeń przywróciliśmy wirusa do życia. Rewolucja w medycynie, która rozpoczęła się w połowie XIX wieku, zwieńczona wynalezieniem antybiotyków i szczepionek, nie zakończy się jednak pełnym zwycięstwem, dopóki nie zwalczymy grypy.

Równie imponujący jest nasz dzisiejszy sposób reagowania na wirusa. Najważniejsze nowe narzędzia walki w naszym arsenale nie są ściśle związane z samym wirusem. Należą do nich antybiotyki, które umożliwiają leczenie powikłań pogrypowych, a także oddziały intensywnej terapii z aparatami oddechowymi odciążającymi niewydolne płuca oraz opieką specjalistów znających tajniki medycyny ratunkowej i chorób zakaźnych. Wirus 1918 zdziesiątkował miasta i rzucił gospodarkę na kolana. Nie było wówczas skutecznych sposobów leczenia; wszystko, co można było zrobić, to dodawać choremu otuchy i czekać aż wróci do zdrowia lub umrze. Szerzyło się znachorstwo, a metody należące do głównego nurtu medycyny, takie jak upust krwi, raczej przyprawiały człowieka o śmierć, niż ratowały mu życie. Dziś jest inaczej.

Ciągle jednak nie mamy leku, który niezawodnie atakowałby samego wirusa grypy. Korzyści ze stosowania leków przeciwwirusowych, jakimi dysponujemy, są w najlepszym razie kontrowersyjne, a w najgorszym – nie istnieją. Pilnie potrzebujemy wynalezienia bezpiecznego i skutecznego leku, który niszczyłby wirusa. Pracujemy nad tym od dziesiątków lat, lecz nadal pozostaje on poza naszym

zasięgiem. Możemy racjonalnie reagować, ale nadal nie znamy leku, który byłby tą jedyną właściwą reakcją, jakiej naprawdę potrzebujemy.

W 1918 roku reagowaliśmy na ślepo. Nie byliśmy przygotowani. Dzisiaj potrafimy znacznie lepiej przygotować się do katastrof. W USA istnieje w każdym stanie plan na wypadek pandemii grypy[1]. Plany te obejmują wszystkie aspekty, począwszy od zaopatrzenia w szczepionkę i koordynacji działania szpitali, aż po tworzenie dodatkowych miejsc udzielania pomocy medycznej w szkolnych salach gimnastycznych i domach opieki. Na szczeblu federalnym w Narodowym Zapasie Strategicznym zgromadzono miliony dawek szczepionki przeciw grypie i leków przeciwwirusowych. Departament Zdrowia i Opieki Społecznej zaktualizował w 2017 roku swój plan na wypadek pandemii grypy, który teraz ma ponad pięćdziesiąt stron. „Pandemiczna grypa nie jest zagrożeniem teoretycznym, lecz nawracającym niebezpieczeństwem – napisano we wstępie do planu. Nie wiemy jednak, kiedy nastąpi kolejna pandemia i jak okaże się dotkliwa".

Jednym z głównych elementów naszych przygotowań są coroczne szczepienia przeciwko grypie, których skuteczność jednak rzadko przekracza 50 procent. Choć panuje zgoda co do tego, że należy szczepić osoby z grup wysokiego ryzyka, nadal nie mamy wystarczających danych, by zmienić politykę i na przykład wprowadzić rutynowe szczepienia dla wszystkich zdrowych dorosłych[2]. Uzyskanie takich dowodów wymaga nakładów pieniężnych, lecz stanowią one ułamek kosztów składowania szczepionek i leków o wątpliwej wartości.

Nasz aktualny plan przygotowań zakłada wybuch nowej pandemii na skalę 1918 roku i wielu ekspertów obawia się jej bardziej niż większości innych potencjalnych kryzysów zdrowotnych. Dlaczego więc powtórka z roku 1918 nie nastąpiła w ciągu ostatnich stu lat? Czyżbyśmy pozwalali, by trauma przeszłości i lęk przed przyszłością podsuwały nam scenariusz, który jest wysoce nieprawdopodobny, zwłaszcza wobec osiągnięć współczesnej medycyny?

Można wskazać dwa ujęcia tej kwestii: pesymistyczne i optymistyczne. Pesymiści uważają, że następna epidemia grypy

będzie śmiertelna i nieuchronna. W mediach informacyjnych pracuje mnóstwo pesymistów, bo pesymizm dobrze się sprzedaje. Od magazynów drukowanych przez telewizję po niemal wszystkie książki o grypie, jakie przeczytałem, szerzy się alarmująca wieść, że pandemii po prostu nie da się uniknąć. A oto główne przyczyny przemawiające za tym, że pesymiści mogą mieć rację:

Ostrzeżenia pochodzą od ekspertów, którzy znają grypę i poświęcili swoje życie zawodowe na badanie wirusa. Należy traktować ich poważnie, tak jak oni poważnie traktują grypę.

Pandemia w roku 1918 oraz epidemie w 1957 i 1968 roku potwierdzają, że fale śmiertelnej grypy nie są tylko teoretyczną możliwością. Całkiem rozsądne wydaje się więc założenie, że to, co naprawdę wydarzyło się w przeszłości, znajdzie dalszy ciąg w przyszłości.

Mieliśmy ostatnio inne epidemie – SARS, Ebola, Zika – które dały nam wyobrażenie o tym, co może nastąpić. Choroby te nie respektują granic. Podobnie jak grypa. Pomyślmy tylko, o ile więcej odbywamy zagranicznych podróży w porównaniu z rokiem 1918, kiedy z USA do Anglii trzeba było płynąć przez ocean, co trwało pięć dni. Dzisiaj tę samą trasę pokonuje się samolotem w ciągu sześciu godzin. Przemierzamy glob z niebywałą prędkością. Tak samo, jak wirusy, które przenosimy[3].

Mimo tego wszystkiego, co wiemy o grypie, pozostaje mnóstwo do wyjaśnienia. Nie wiadomo na przykład, dlaczego wirus 1918 upodobał sobie młodych dorosłych albo dlaczego choroba, mająca u niektórych łagodny przebieg, dla innych jest śmiertelna. Nie rozumiejąc tych właściwości wirusa, nie możemy się w pełni przygotować na jego atak.

Nastąpił ogromny wzrost populacji ptactwa domowego. Choć ptasia grypa występuje znacznie częściej wśród dzikich kaczek i gęsi niż u drobiu, sama liczba hodowanych i konsumowanych ptaków ułatwia przenoszenie wirusa. W 2005 roku wyprodukowano na świecie ponad 81 milionów ton mięsa drobiowego, z czego większość pochodziła z Chin i Tajlandii. To właśnie w tych krajach grypa ptasia przeskoczyła na populację ludzką. Dodajmy teraz ten czynnik do

częstości międzynarodowych podróży, a połączenie może się okazać śmiertelne.
Grypa lubi, gdy jest tłoczno. W 1918 roku wirus szybko zarażał członków rodziny ściśniętych w przeludnionych domach i mieszkaniach. Dzisiaj życie w ciasnocie jest nadal rzeczywistością dla wielu w Afryce, Azji i Ameryce Łacińskiej[4]. Problem nie omija Stanów Zjednoczonych, gdzie około 3 milionów ludzi mieszka w warunkach nadmiernego zagęszczenia[5]. W Nowym Jorku prawie 9 procent gospodarstw domowych – ponad 280 tysięcy domów – nie ma wystarczającej powierzchni mieszkalnej[6]. Jeśli nawet w twoim mieszkaniu nie brakuje przestrzeni, to prawdopodobnie i tak musisz jeździć co rano do pracy czy do szkoły z dziesiątkami innych ludzi w przepełnionym metrze czy autobusie.
Te fakty każą zakładać, że pandemia jest nieuchronna. Zanim jednak dojdziemy do takiego wniosku, dajmy szansę optymistom. Można bowiem wskazać kilka mocnych argumentów wspierających tezę, że katastrofa 1918 roku była jednorazowym epizodem i nigdy się w takiej formie nie powtórzy.
Wybuchy ciężkiej lub pandemicznej grypy stają się z czasem mniej śmiertelne, o czym świadczy epidemia świńskiej grypy z 2009 roku; niepotrzebnie wyolbrzymia się ich niebezpieczeństwo. Należy raczej mówić o szumie medialnym niż o prawdziwym kryzysie.
Co roku ludzie umierają z powodu grypy, ale liczba nadmiarowych zgonów – tych spowodowanych szczególnie zjadliwym szczepem grypy – nie wzrasta. Jest to nie tyle zasługa naszych interwencji, ile konieczność ewolucyjna, jakiej podlega sam wirus. Wirusy lubią się rozprzestrzeniać. Tymczasem wirus o potężnej sile działania szybko uśmierca swojego gospodarza lub co najmniej wysyła go do łóżka i przez to ma mniejsze szanse, by zarazić kogoś innego[7]. Dla wirusa grypy najlepszą strategią rozmnażania i szerzenia się się jest więc wywoływanie mniej poważnej choroby. Jeżeli nowo zarażeni nie zaprzestają kontaktów ze zdrowymi, zwiększa się prawdopodobieństwo, że wirus drogą kropelkową trafi do nowych gospodarzy. W tym sensie ewolucja nam sprzyja. Wirus maksymalizuje szanse reprodukcji, kiedy jest łagodny. Łagodny wirus nie spowoduje pandemii.

Inny powód, by pandemię z 1918 roku uznać za zdarzenie niepowtarzalne, to konieczność zaistnienia idealnych warunków do tego, by wirus stał się śmiertelny. Musiał nastąpić przeskok z ptasiego organizmu gospodarza na świński, a dopiero potem na człowieka. Wymagało to specjalnej sekwencji wymian i mutacji genów. Gdyby nie odbyło się to w sposób perfekcyjny, wirus nie byłby nawet w przybliżeniu tak zabójczy. Musiały też powstać idealne warunki do rozprzestrzeniania się wirusa. Takie warunki podczas pierwszej wojny światowej zapewniały przeludnione bazy wojskowe i okręty, podobnie jak skupiające mnóstwo ludzi fabryki i kamienice czynszowe. Zakażenia bakteryjne, które były przyczyną większości zgonów, zostałyby dziś przezwyciężone dzięki antybiotykom.
Rozważając dowody, nie mam pewności, po której stanąć stronie. Czy jestem pesymistą? A może optymistą? Oba stanowiska są dobrze uzasadnione. Oba wydają mi się całkowicie prawdopodobne. Każdy rok, w którym nie wybucha pandemia grypy, daje jeszcze jeden powód do trwania w optymizmie – chyba że jesteś pesymistą i widzisz, że to się niedługo skończy.
Z pewnością częściej słyszymy pesymistyczne informacje. Pesymiści są głośniejsi. Urzędnicy służby zdrowia opracowują zalecenia na podstawie najgorszych możliwych scenariuszy. Niekończący się strumień wiadomości w Internecie i telewizji tworzy atmosferę zagrożenia, aby przyciągnąć naszą uwagę. Wzniecanie paniki wywołuje lęk. Nie szukaj dobrych prognoz na temat grypy w dostępnych ci źródłach informacji i nie dziw się, gdy będzie więcej takich sezonów grypowych jak w roku 2009, z mocno przesadzoną oceną niebezpieczeństwa i zasięgu choroby.
Optymiści też mają poważny kłopot. Zwłaszcza Amerykanie, którzy są niepoprawnymi optymistami. Uwielbiają książki ze szczęśliwym zakończeniem. Lubią odwracać się od problemów i od złej przeszłości. Choroby mają jednak swoje historie i jeżeli nie zainteresujemy się przeszłością, łatwo znajdziemy się w niebezpieczeństwie. To prawda, że wirus 1918 znalazł idealne warunki do ataku i że niektóre z tych warunków radykalnie się od tamtej pory zmieniły, lecz również jest prawdą, że mogą nastąpić

kolejne perfekcyjne ataki w wyniku nowych i nieprzewidzianych zbiegów okoliczności.

Pesymiści uskarżają się na przeszłość. Optymiści oczekują odmiennej przyszłości. Realiści żyją teraźniejszością. Przyglądają się faktom i na bieżąco dokonują korekty. Gdy chodzi o grypę, dołączam do grona realistów. Uważam, że powinniśmy, pamiętając o naszym doświadczeniu z pandemiczną grypą, wykorzystywać to, czego się zdążyliśmy dowiedzieć, i działać, by zapobiec jej w przyszłości.

Chcąc to osiągnąć, musimy się zastanowić nad pewnym ogólniejszym pytaniem. Nie dotyczy ono medycyny, nauki ani polityki. Dotyczy pamięci zbiorowej. Dlaczego nie zrobiliśmy więcej, by przyswoić sobie historię grypy? Podczas gdy pesymiści żyją przeszłością, optymiści są skłonni ją ignorować. Realiści zaś, wykorzystując doświadczenia przeszłości, kształtują teraźniejszość i przyszłość.

Pochłonięty od lat tymi badaniami, doszedłem do realistycznego wniosku: nie uczyniliśmy dostatecznie wiele, aby pandemia z 1918 roku znalazła trwałe miejsce w naszej świadomości zbiorowej. Przypomnienie jej setnej rocznicy to krok w dobrym kierunku, lecz bardzo niewielki. Tym, co mogłoby zwiększyć naszą czujność jako społeczeństwa, byłoby pełne zrozumienie skutków choroby – tego, co spowodowała w przeszłości, i tego, jak może nas dotknąć obecnie. Nie ulega wątpliwości, że wspieranie badań naukowych pomaga zmienić sytuację, jednak w walce z chorobą rozstrzygające okazuje się to, jak szeroko o niej rozmawiamy i w jakim stopniu ją pojmujemy poza laboratoriami uniwersytetów i wykładami na uczelniach.

Upamiętniamy wojny, lecz mamy też inne dramatyczne wydarzenia, które powinny się stać częścią naszej zbiorowej pamięci. Chciałbym doczekać się w stolicy naszego kraju pomnika poświęconego pandemii grypy w 1918 roku, dla uczczenia naszych ofiar, dla przypomnienia, jak daleko zaszliśmy, ale również, jak wiele pozostało jeszcze do zrobienia. To był wiek katastrof i klęsk żywiołowych, wojen światowych, chorób i konfliktów. Był to jednak również wiek ogromnej ekspansji, inkluzji, globalizmu, przełomów technologicznych i zwycięstw medycyny. Pandemia grypy opowiada

obie te historie. Ciało w niebezpieczeństwie i umysł w swoim żywiole. Ludzkość pokonana i ludzkość tryumfująca. Może do czasu aż powstanie pomnik pandemii będziemy mogli już świętować pokonanie choroby.

# PODZIĘKOWANIA

Erice Brown, mojej żonie i najlepszej redaktorce. Wszystkie Twoje intuicje były strzałem w dziesiątkę. Bez Twojego wsparcia w mrocznych chwilach książka nigdy nie ujrzałaby światła dziennego.
Moim dzieciom, Tali i Yoniemu, Gaviemu i Bec, Shaiowi i Alison oraz Ayelet. Dziękuję za to, że daliście mi swobodę, kiedy pisałem książkę, i za miłość okazywaną, gdy wróciłem po skończeniu pracy.
Michaelowi Palgonowi, mojemu agentowi, za wiarę w to przedsięwzięcie i wskazówki na drodze od propozycji do publikacji.
Danowi Zakowi, redaktorowi, który delikatnie i sprawnie przeprowadził mnie przez liczne wersje robocze manuskryptu.
Matthew Benjaminowi, redaktorowi wydawnictwa Simon & Schuster, którego informacje zwrotne były mapą prowadzącą mnie podczas pisania.
Laurze Cherkas, adiustatorce i znakomitej weryfikatorce faktów. Jej oko do szczegółów jest po prostu nadzwyczajne.
Niżej wymienionym ekspertom, którzy cierpliwie odpowiadali na moje pytania. Każdy dostarczył mi wszystkich informacji, jakich potrzebowałem, oraz dużo, dużo więcej. Oto oni:
Mark Burchess, John Clerici, Peter Doshi, Tom Jefferson, Ali Khan, Gregg Margolis, Brody Mullins, Holt Murray, Forrest Nelson, David Noll, Peter Palese, Andrew Pollard, Autumn Reddinger, Gary Reddinger, Jeff Shaman, Lone Simonsen, Charles Stoecker, Jeff Taubenberger, Don Weiss.

# PRZYPISY

## PROLOG: AUTUMN

[1] Szczegóły dotyczące walki Autumn z grypą zaczerpnąłem z wielu rozmów telefonicznych i korespondencji pocztą elektroniczną z Autumn, jej ojcem oraz z jej lekarzem doktorem Holtem Murrayem w grudniu 2017 roku.

[2] *Estimating Seasonal Influenza-Related Deaths in the United States,* Centers for Disease Control and Prevention. Uaktualniono 29 stycznia 2018, http://www.cdc.gov/flu/about/disease/us_flu-related_deaths.htm.

[3] Według wyliczeń z 1918 roku w Stanach Zjednoczonych zmarło na grypę 675 tysięcy osób spośród ludności liczącej ogółem 103 miliony. Obecnie Stany Zjednoczone mają 322 miliony mieszkańców.

[4] D. McNeil, *This Flu Season Is the Worst in Nearly a Decade,* „New York Times", 27 stycznia 2018: A15.

[5] *World Health Organization, Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV). Summary of Current Situation, Literature Update and Risk Assessment, 7 lipca 2015.* Raport dostępny na stronie internetowej: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/179184/2/WHO_MERS_RA_15.1_eng.pdf.

[6] SARS przypuszczalnie przeniósł się na człowieka z himalajskiej populacji łaskunów palmowych. To egzotyczne zwierzę jest podobno zjadane przez Chińczyków. Jeszcze jedna darmowa porada lekarza: będąc następnym razem w Chinach, unikaj potraw z łaskuna. Zob. W. Li et al., *Animal Origins of the Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus: Insight from ACE2-S-Protein Interactions*, „Journal of Virology" 80, nr 9 (2006): 4211–4219.

[7] B. Flannery et al., *Interim Estimates of 2017–2018 Seasonal Influenza Vaccine Effectiveness–United States, February 2018*, „Morbidity and Mortality Weekly Report" 67 (2018): 180–185.

## 1. LEWATYWA, UPUST KRWI I WHISKY: CZYM DAWNIEJ LECZONO GRYPĘ

[1] K. Saketkhoo, A. Januszkiewicz, M.A. Sackner, *Effects of Drinking Hot Water, Cold Water, and Chicken Soup on Nasal Mucus Velocity and Nasal Airflow Resistance*,

„Chest" 74, nr 4 (1978): 408–410.

[2] B.O. Rennard et al., *Chicken Soup Inhibits Neutrophil Chemotaxis In Vitro*, „Chest" 118, nr 4 (2000): 1150–1157.

[3] *Chicken Soup for a Cold*, https://www.unmc.edu/publicrelations/media/press-kits/chicken-soup/ [dostęp: 10.12.2017].

[4] D.M. Morens, *Death of a President*, „New England Journal of Medicine" 341, nr 24 (1999): 1845–1849.

[5] M. Thompson, *Death Defied,* George Washington's Mount Vernon, http://www.mountvernon.org/george-washington/the-man-the-myth/death-defied-dr-thorntons-radical-idea-of-bringing-george-washingtonback-to-life/ [dostęp: 11.11.2017].

[6] J.A.B. Hammond, W. Rolland, T.H.G. Shore*, Purulent Bronchitis: A Study of Cases Occurring amongst the British Troops at a Base in France,* „Lancet" 190, nr 4898 (1917): 41–45.

[7] C.E. Cooper Cole, *Preliminary Report on Influenza Epidemic at Bramshott in September-October, 1918*, „British Medical Journal" 2, nr 3021 (1918): 566–568. „W niektórych przypadkach flebotomia łagodzi toksemię, zwłaszcza w połączeniu z (1) solą fizjologiczną lub (2) glukozą i solą fizjologiczną podawanymi domięśniowo, dożylnie lub doodbytniczo".

[8] H. Stern, *Theory and Practice of Bloodletting* (New York: Rebman Company, 1915), iv.

[9] W.F. Petersen, S.A. Levinson, *The Therapeutic Effect of Venesection with Reference to Lobar Pneumonia,* „JAMA", 78, nr 4 (1922): 257–258. Petersen i Levinson byli prawdziwymi fanami puszczania krwi. „Ze względu na tych wielu utalentowanych klinicystów z dawnych czasów, którzy podkreślali fakt, że flebotomia przynosi czasem zadziwiające korzyści terapeutyczne, wierzymy, że istnieje ścisłe i logiczne uzasadnienie uzyskanego tym sposobem leczniczego działania".

[10] Trochę to jednak trwało. O tym, jak wychodziło z mody, opowiada G.B. Risse, *The Renaissance of Bloodletting: A Chapter in Modern Therapeutics*, „Journal of the History of Medicine and Allied Sciences" 34, nr 1 (1979): 3–22.

[11] A.F. Hopkirk, *Influenza: Its History, Nature, Cause and Treatment* (New York: The Walter Scott Publishing Company, 1914), 155. Jestem chyba zbyt surowy, bo prawie wszyscy lekarze byliby skłonni leczyć choroby – właściwie wszelkiego rodzaju – w ten sam sposób, stosując środki przeczyszczające i eliminujące

toksyny. Zob. D. Wootton, *Bad Medicine: Doctors Doing Harm since Hippocrates* (Oxford: Oxford University Press, 2006).

[12] W lutym 1917 roku producent aspiryny Bayer utracił patent na ten lek. To pozwoliło na wytwarzanie go przez innych producentów, którzy zalewali rynek aspiryną, przez co stała się ona dostępna w dużych dawkach dla ludzi rozpaczliwie szukających ratunku. We wrześniu 1918 roku naczelny lekarz krajowy w USA zwrócił uwagę na fakt, że w innych krajach z powodzeniem używa się aspiryny jako środka łagodzącego wiele różnych objawów. W następnym miesiącu liczba zgonów z powodu grypy osiągnęła szczyt.

[13] R. Collier, *The Plague of the Spanish Lady: The Influenza Pandemic of 1918–1919* (London: Macmillan, 1974), 106.

[14] Zob. K.M. Starko, *Salicylates and Pandemic Influenza Mortality, 1918–1919 Pharmacology, Pathology, and Historic Evidence*, „Clinical Infectious Diseases" 49, nr 9 (2009): 1405–1410. Zob. też J.M. Barry, *The Great Influenza: The Epic Story of the Deadliest Plague in History* (New York: Penguin, 2005), 353, 358.

[15] Hopkirk, *Influenza*, 159.

[16] Ibidem, 156.

[17] D.C. Smith, *Quinine and Fever: The Development of the Effective Dosage*, „Journal of the History of Medicine and Allied Sciences" 31, nr 3 (1976): 343–367.

[18] *World Health Organization, Guidelines for the Treatment of Malaria*, Geneva, World Health Organization, 2015.

[19] D.C. Smith, *Quinine and Fever.*

[20] C.E. Cooper Cole, *Preliminary Report on Influenza Epidemic at Bramshott*.

[21] H.A. Klein*, The Treatment of 'Spanish Influenza*, „JAMA" 71, nr 18 (1918): 1510.

[22] […] il etait logique d'avoir recours aux injections pour traiter cette infection comme on le fait pour le paludisme". Zob. F. Fabier, *Traitement de la Grippe par les Injections de Quinine*, „Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques" 90 (1919): 783–784, oraz w ujęciu ogólniejszym M.L. Hildreth, *The Influenza Epidemic of 1918–1919 in France: Contemporary Concepts of Aetiology, Therapy, and Prevention*, „Social History of Medicine" 4, nr 2 (1991): 277–294.

[23] Zob. np. „Muskogee Times-Democrat", 1 grudnia, 1919, 6.

[24] M.E. Boland, S.M. Roper, J.A. Henry, *Complications of Quinine Poisoning*, „Lancet" 1, nr 8425 (1985): 384–385.

[25] A. F. Hopkirk, *Influenza*, 163, 180.

[26] Ibidem, 167.

[27] *„Influenza: Its History, Nature, Cause and Treatment", book review*, JAMA 63, nr 3 (1914): 267. Ciągle nie mam pewności, do kogo recenzent żywi większą pogardę: do Brytyjczyków czy do doktora Hopkirka. Uwielbiam określenie „cudowny środek", które oznacza nieskuteczny lek sporządzony przez ignoranta.

[28] R.J. Sherertz, H.J. Sherertz*, Influenza in the Preantibiotic Era*, „Infectious Diseases in Clinical Practice" 14, nr 3 (2006): 127.

[29] R. Welsch, *A Treasury of Nebraska Pioneer Folklore* (Lincoln: University of Nebraska Press, 1967), 370.

[30] *Influenza Discussions*, „American Journal of Public Health" 9, nr 2 (1919): 136.

[31] A. Gregor, *A Note on the Epidemiology of Influenza among Workers*, „British Medical Journal" 1, nr 3035 (1919): 242–243.

[32] F. Shufflebotham, *Influenza among Poison Gas Workers*, „British Medical Journal" 1, nr 3042 (1919): 478–479. Z jakichś powodów owa odporność nie rozciągała się na robotników, mających do czynienia z fosgenem, którego używano ze straszliwym skutkiem w okopach pierwszej wojny światowej.

[33] E.W. Rice et al., *Chlorine Inactivation of Highly Pathogenic Avian Influenza Virus (H5N1)*, „Emerging Infectious Diseases 13, nr 10 (2007): 1568–1570.

[34] *James B. Herrick (1861–1954)*, „JAMA", 16, nr 186 (1963): 722–723.

[35] Zob. C.S. Roberts, *Herrick and Heart Disease*, w: H. Kenneth Walker, W. Dallas Hall, J. Willis Hurst [red.], *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*, wyd. 3 (Atlanta: Butterworth Publishers, 1990). Inny wart odnotowania przegląd dokonań Herricka to R.S. Ross*, A Parlous State of Storm and Stress. The Life and Times of James B. Herrick*, „Circulation" 67, nr 5 (1983): 955–959.

[36] J.B. Herrick, *Treatment of Influenza by Means Other Than Vaccines and Serums*, „JAMA" 73, nr 7 (1919): 482–487.

[37] Wszystkie cytaty pochodzą z J.B. Herrick, 483.

[38] *Proceedings of the Forty-Sixth Annual Meeting of the American Public Health Association,* „American Journal of Public Health" 9, nr 2 (1919): 130–142.

[39] Cytat pochodzi z: J.B. Herrick, 483. Przywiązywanie takiej wagi do ruchów jelit w czasie grypy było niewątpliwie powszechne i stanowiło część zakorzenionej wiedzy oficjalnej medycyny. Oto fragment listu pewnego lekarza, który opublikowano w listopadzie 1918 roku w „Journal of the American Medical Association": „Za wszelką cenę pragnę zwrócić uwagę na utrzymywanie

otwartych jelit przy użyciu łagodnego środka przeczyszczającego. Często uporczywa gorączka znika po szybkim opróżnieniu jelit, a taka metoda znacznie pomaga skrócić przebieg choroby". Cytat za: H.A. Klein, *The Treatment of „Spanish Influenza"*, 1510.

[40] C.E. Cooper Cole, *Preliminary Report on Influenza Epidemic at Bramshott.*

[41] N.A. Molinari et al., *The Annual Impact of Seasonal Influenza in the U.S.: Measuring Disease Burden and Costs* „Vaccine" 25, nr 27 (2007): 5086–5096.

[42] Te spostrzeżenia wynikają z dwudziestu pięciu lat moich doświadczeń na kilkudziesięciu placówkach ratunkowych w kraju i za granicą. Szczęśliwie się składa, że moje doświadczenia znajdują odzwierciedlenie w publikowanych danych. Moja dawna koleżanka Melissa McCarthy analizowała liczbę zgłoszeń na oddziale ratunkowym szpitala klinicznego w dużym mieście. Stwierdziła, że najwięcej pacjentów pojawia się w poniedziałki i piątki, a we wczesnych godzinach rannych najmniej. Zob. M.L. McCarthy et al., *The Challenge of Predicting Demand for Emergency Department Services*, „Academic Emergency Medicine" 15, nr 4 (2008): 337–346. Zob. też S.J. Welch, S.S. Jones, T. Allen, *Mapping the 24-Hour Emergency Department Cycle to Improve Patient Flow*, „Joint Commission Journal on Quality and Patient Safety" 33, nr 5 (2007): 247–255. Te prawidłowości występują na oddziałach ratunkowych całego świata. Zob. np. Y. Tiwari, S. Goel, A. Singh, *Arrival Time Pattern and Waiting Time Distribution of Patients in the Emergency Outpatient Department of a Tertiary Level Health Care Institution of North India*, „Journal of Emergencies, Trauma, and Shock" 7, nr 3 (2014): 160–165.

[43] Większość oddziałów ratunkowych ma trzy główne zmiany: od godziny 7 do 15, od 15 do 23 i od 23 do 7 rano. Ponadto są różne kombinacje nakładających się na nie zmian posiłkowych w zależności od godzin szczytu dla danego oddziału.

[44] A. Elliott-Engel, *Jury Awards $1.87 Million in Carbon Monoxide Poisoning Case*, „Legal Intelligencer", 1 czerwca 2011.

[45] Zob. np. M. Glatstein, D. Scolnik, *Fever: To Treat or Not to Treat?*, „World Journal of Pediatrics" 4, nr 4 (2008): 245–247. Wydana przed laty, ale nadal aktualna pozycja przeglądowa na temat gorączki: M.J. Kluger, *Fever: Its Biology, Evolution, and Function* (Princeton, NJ: Princeton University Press, 1979).

[46] W artykule przeglądowym dotyczącym gorączki i regulacji termicznej procesów odpornościowych czytamy, że „podwyższona temperatura ciała uruchamia system alarmowy organizmu, który w dużym stopniu pobudza czujność układu

odpornościowego narażonego na inwazję patogenów". Zob. S.S. Evans, E.A. Repasky, D.T. Fisher, *Fever and the Thermal Regulation of Immunity: The Immune System Feels the Heat*, „National Review of Immunology" 15, nr 6 (2015): 335–349.

[47] Tak mówią statystyki CDC. Zob. *Estimating Seasonal Influenza-Related Deaths in the United States.*

[48] D.J. Earn, P.W. Andrews, B.M. Bolker, *Population-Level Effects of Suppressing Fever*, „Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences" 281, nr 1778 (2014): 20132570.

[49] Płyny dożylne to proste środki, których wyprodukowanie kosztuje około dolara za worek. Nie powstrzymuje to jednak szpitali przed pobieraniem od pacjentów wprost niewiarygodnych opłat. Śledztwo dziennikarskie „New York Timesa" wykazało, że niektórzy musieli zapłacić aż 787 dolarów za „leczenie dożylne". W jednym wypadku pacjenta obciążono kwotą 91 dolarów za kroplówkę, która kosztowała szpital 0,86 dolara. A mogłoby się wydawać, że to minibary w hotelach są największym zdzierstwem. Zob. N. Bernstein, *How to Charge $546 for Six Liters of Saltwater*, „New York Times", 27 sierpnia 2013.

[50] C.G. Grijalva, J.P. Nuorti, M.R. Griffin, *Antibiotic Prescription Rates for Acute Respiratory Tract Infections in U.S. Ambulatory Settings*, „JAMA" 302, nr 7 (2009): 758–766.

## 2. WESOŁA TYRADA: HISTORIA WIRUSA

[1] E. Rybicki, *The Classification of Organisms at the Edge of Life, or Problems with Virus Systematics*, „South African Journal of Sciences" 86 (1990): 182–198.

[2] M. Emerman, H.S. Malik, *Paleovirology – Modern Consequences of Ancient Viruses*, „PLoS Biology" 8, nr 2 (2010): e1000301.

[3] S.S. Hughes, *The Virus: A History of the Concept* (London: Heinemann Educational Books, Science History Publications, 1977), 109–114.

[4] „[…] tym, co czyni wirus krowianki czymś niezwykłym, jest to, że człowiek, który został nim dotknięty, na zawsze już pozostaje zabezpieczony przed czarną ospą". E. Jenner, *An Inquiry into the Causes and Effects of the Variolae Vaccinae, a Disease Discovered in Some of the Western Counties of England, Particularly Gloucestershire, and Known by the Name the Cow Pox* (London: Sampson Low, 1798), 6. Do Jennera wrócimy jeszcze w rozdziale 9.

[5] S.S. Hughes, *The Virus*, 112.

[6] Ibidem, 114.

[7] Cyt. za: A.D. Langmuir et al., *The Thucydides Syndrome. A New Hypothesis for the Cause of the Plague of Athens,* „New England Journal of Medicine" 313, nr 16 (1985): 1027–1030.

[8] F. Adams, *The Genuine Works of Hippocrates* (New York: William Wood, 1886), 298.

[9] Ch. Creighton, *A History of Epidemics in Britain*, wyd. 2, t. 2 (New York: Barnes & Noble, 1965), 328. Creighton wspomina o wcześniejszych epidemiach kaszlu, jak choćby ta w kwietniu 1658. Grypa na ogół jednak panuje w zimie i dlatego nie wydaje się prawdopodobne, aby to ona wywołała kwietniową epidemię.

[10] Ibidem, 328.

[11] Ibidem, 329.

[12] Wydaje się, że epidemia, która panowała zimą 1729 roku, była szczególnie groźna. Dotknęła Wielką Brytanię, Irlandię, a później Włochy. Zob. ibidem, 343. Nie wszystkie epidemie, o których wspomina Creighton, były atakami grypy, na przykład w kwietniu 1743 szerzyła się choroba, w której „chorzy mieli zaognioną skórę, kiedy gorączka rosła, a gdy ustępowała, skóra na wielu partiach ciała ulegała złuszczeniu". To nie jest opis odpowiadający chorobie nazywanej dziś grypą wirusową, pasuje raczej do dość powszechnej niegdyś szkarlatyny, wywoływanej zakażeniem paciorkowcami.

[13] L. Altman, *Is This a Pandemic? Define 'Pandemic,'* „New York Times", 8 czerwca, 2009, D1. Zob. też D.M. Morens, G.K. Folkers, A.S. Fauci, *What Is a Pandemic?,* „Journal of Infectious Disease" 200, nr 7 (2009): 1018–1021.

[14] K.D. Patterson, *Pandemic Influenza, 1700–1900* (Totowa, NJ: Rowman and Littlefield, 1986), 5.

[15] Ibidem, 83.

[16] H.F. Parsons, *Report on the Influenza Epidemic of 1889–1890* (London, Eyre and Spottiswoode, 1891).

[17] Ibidem, 24–27.

[18] Ibidem, 107. W innym miejscu (s. 102) Parsons cytuje francuskiego profesora, który uważał, że „grypa jest wytworem rosyjskiej gleby i jeśli akurat nie szaleje, to zawsze się tli". Parsons jednak podchodził sceptycznie do tej opinii i zauważał, że w Rosji panują podobne warunki jak w innych częściach Europy: „Skoro takie warunki miałyby stanowić pożywkę dla grypy w Rosji, należałoby zapytać, dlaczego nie gdzie indziej"? To ironia losu, że piszę te słowa w czasie, gdy FBI

prowadzi dochodzenie dotyczące roli Rosji w amerykańskich wyborach prezydenckich w 2016 roku. Czy jest coś, o co nie oskarżano by Rosji?

[19] Ch. Creighton, *A History of Epidemics in Britain*, 397–409.

[20] H.F. Parsons, *Report on the Influenza Epidemic of 1889–1890*, 70.

[21] Ibidem, 82.

[22] Ibidem, 73.

[23] Ibidem, 102.

[24] Ibidem, 106.

[25] S.S. Hughes, „The Virus", 6–8.

[26] J.K. Taubenberger, J.V. Hultin, D.M. Morens, *Discovery and Characterization of the 1918 Pandemic Influenza Virus in Historical Context*, „Antiviral Therapy" 12, nr 4, część B (2007): 581–591.

[27] A.W. Crosby, *America's Forgotten Pandemic: The Influenza of 1918*, 2nd ed. (Cambridge: Cambridge University Press, 2003), 269.

[28] J.K. Taubenberger, A.H. Reid, T.G. Fanning, *Capturing a Killer Flu Virus*, „Scientific American" 292, nr 1 (styczeń 2005): 62–71.

[29] *Undetermined Disease – Valencia*, „Public Health Reports" 33, nr 26 (1918): 1087.

[30] *Spanish Influenza Is Raging in the German Army*, „New York Times", 27 czerwca 1918.

[31] W jednozdaniowej notatce gazeta donosiła, że „cesarz i i jego małżonka chorują na hiszpańską grypę w łagodnej postaci", „New York Times", 19 lipca 1918.

## 3. „COŚ POTWORNEGO": HISZPANKA Z 1918 ROKU

[1] *Influenza. Kansas – Haskell*, „Public Health Reports", 33, nr 14 (1918): 502.

[2] J.M. Barry, *The Site of Origin of the 1918 Influenza Pandemic and Its Public Health Implications*, „Journal of Translational Medicine" 2, nr 1 (2004): 1–4.

[3] Ibidem.

[4] Ibidem. Więcej na temat epidemii w Camp Funston, zob. E. Opie et al., *Pneumonia at Camp Funston*, „JAMA" 72, nr 2 (1919): 108–113.

[5] J.M. Barry, *The Site of Origin of the 1918 Influenza Pandemic*; F.M. Burnet, E. Clark, *Influenza: A Survey of the Last 50 Years in the Light of Modern Work on the Virus of Epidemic Influenza*, monografia opracowana przez: Walter and

Eliza Hall Institute for Research Pathology and Medicine (Melbourne: Macmillan and Company, 1942), 70–71.

[6] J.S. Oxford, *The So-Called Great Spanish Influenza Pandemic of 1918 May Have Originated in France in 1916*, „Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, Series B: Biological Sciences"* 356, nr 1416 (2001): 1857–1859.

[7] Ibidem. Oxford odnosi się konkretnie do pytania, czy źródłem wirusa były Chiny. W jego opinii ta możliwość, choć nie można jej wykluczyć, wydaje się „nieprawdopodobna" (s. 1859).

[8] „New York Times", 1 czerwca 1918.

[9] Ch. Langford, *Did the 1918–1919 Influenza Pandemic Originate in China?*, „Population and Development Review", 31, nr 3 (2005): 473–505; K.F. Shortridge, *The 1918 'Spanish' Flu: Pearls from Swine?*, „Nature Medicine" 5, nr 4 (1999): 384–385.

[10] Shortridge wysuwa przypuszczenie, że „wirus przypominający H1 mógł występować u człowieka, przynajmniej w południowych Chinach, od około 50 lat zanim pojawił się najwcześniejszy epidemiologiczny dowód jego obecności".

[11] Ch. Langford, *Did the 1918–1919 Influenza Pandemic Originate in China?*

[12] Shortridge cytuje Lynna MacDonalda jako źródło informacji, że w pobliżu Etaples przebywali Chińczycy. Zob. L. MacDonald, *Somme* (London: Macmillan, 1984), 189–193. Wyczerpująco szczegółowa analiza teorii o chińskim pochodzeniu wirusa znajduje się u Langforda, który twierdzi, iż „fakt, że w latach 1918–1919 w Chinach szerzyła się grypa, która jednak w wielu częściach kraju okazała się mniej śmiertelna niż gdzie indziej na świecie, pomimo ogólnie gorszego stanu zdrowia tamtejszej ludności w owym czasie, jest bardzo mocnym argumentem, iż wbrew Oxfordowi i innym, wirus grypy panującej w latach 1918–1919 nie wywodził się z Chin" (*The 1918 'Spanish' Flu,* 494). Shortridge z kolei nie ma wątpliwości co do tej teorii: „Uważam, że południowe Chiny były źródłem wirusa, zgodnie z przypuszczeniem, że region ten stanowi hipotetyczne epicentrum dla pojawienia się wirusów grypy pandemicznej, a rozprzestrznił się wraz migracją zarobkową z prowincji Guangdong" (*Did the 1918–1919 Influenza Pandemic Originate in China?*, 385).

[13] Nazwa jednak przetrwała. W swojej znakomitej historii pandemii z 1918 ro-ku Alfred Crosby używa określenia „hiszpanka" co najmniej czterdzieści siedem razy, choć drugie wydanie książki ukazało się w roku 2003. Zob. A.W. Crosby, *America's Forgotten Pandemic*. Książka Richarda Colliera na temat epidemii nie

pozostawia niedomówień, nosi tytuł *The Plague of the Spanish Lady* (London: Macmillan, 1974).

[14] Szczegóły pochodzą z: C. Byerly, *Fever of War: The Influenza Epidemic in the U.S. Army during World War I* (New York: New York University Press, 2005) oraz J.M. Barry, *The Great Influenza*. Niektórzy badacze twierdzą, że fale były cztery lub więcej.

[15] G.D. Shanks et al., *Variable Mortality from the 1918–1919 Influenza Pandemic during Military Training*, „Military Medicine" 181, nr 8 (2016): 878–882.

[16] Są pewne rozbieżności między danymi u Shanksa a cytowanymi przez Barry'ego w *The Great Influenza* i Crosby'ego.

[17] C. Byerly, *Fever of War*, 72.

[18] A.W. Crosby, *America's Forgotten Pandemic*, 26.

[19] J.M. Barry, *The Great Influenza*, 174.

[20] Zob. A.W. Crosby, *America's Forgotten Pandemic*, 38.

[21] „Rozmaite powikłania i następstwa, przez które czasami grypa daje się zapamiętać na długo, na szczęście wydają się rzadkie. Tę okoliczność można uznać za wskazówkę, że tym razem w ogóle nie mamy do czynienia z epidemią ani z pandemią grypy". Anonimowy autor tęsknie wspomina dawne czasy. „O ile lepiej byłoby dla nas wszystkich i jak niekorzystnie dla rozwoju grypy – pisze – gdybyśmy wszyscy wrócili do dni dzieciństwa i raz jeszcze nauczyli się z sumiennością wzmocnioną lękiem przed – powiedzmy – natychmiastowym klapsem, że nie wolno kaszleć ani kichać, nie przyłożywszy chusteczki do ust i nosa! Ale chyba oczekujemy za wiele". Zob. *The Influenza Pandemic*, „British Medical Journal" 2 (1918): 39.

[22] J.M. Barry, *The Great Influenza*, 186.

[23] List znaleziony w Detroit w kufrze z dokumentami medycznymi ostatecznie trafił na Wydział Epidemiologii Uniwersytetu Michigan. Zob. N.R. Grist, *Pandemic Influenza 1918*, „British Medical Journal" 2, nr 6205 (1979): 1632–1633.

[24] V.C. Vaughan, *Doctor's Memories* (New York: Bobbs-Merrill Company, 1926), 384.

[25] C. Byerly, *Fever of War*, 75–76.

[26] Ibidem, 84.

[27] Ibidem, 76.

[28] N.P. Johnson, J. Mueller, *Updating the Accounts: Global Mortality of the 1918–1920 'Spanish' Influenza Pandemic*, „Bulletin of the History of Medicine" 76 (2002): 105–115.

[29] Informację tę podaje J.M. Barry, *The Great Influenza*, 200–227.

[30] Cytowane w: G. Kolata, *Flu: The Story of the Great Influenza Pandemic of 1918 and the Search for the Virus That Caused It* (New York: Touchstone, 2005), 3.

[31] Ibidem.

[32] *Big Pageant to Launch Philadelphia's Fourth Loan Drive*, „Philadelphia Inquirer", 28 września, 1918, 3.

[33] *Representatives of a Great Nation Embattled Take Part in Tremendously Impressive Pageant*, „Philadelphia Inquirer", 29 września 1918, 15.

[34] A.W. Crosby, *America's Forgotten Pandemic*, 75.

[35] Ibidem, 83.

[36] Ibidem, 99.

[37] Ibidem, 239–257.

[38] C. Byerly, *Fever of War*, 97.

[39] J.M. Barry, *The Great Influenza*, 173.

[40] Ibidem, 362.

[41] Cyt. za: C. Byerly, *Fever of War*, 73.

[42] M. Honigsbaum, *Regulating the 1918–1919 Pandemic: Flu, Stoicism and the Northcliffe Press*, „Medical History" 57, nr 2 (2013): 165–185.

[43] J. McOscar, *Influenza in the Lay Press*, „British Medical Journal" 2, nr 3019 (1918): 534.

[44] Influenza Committee of the Advisory Board to the D.G.M.S. France, *„The Influenza Epidemic in the British Armies in France, 1918,"* „British Medical Journal" 2, nr 3019 (1918): 505–509.

[45] J. Nicolson, *The Great Silence, 1918–1920: Living in the Shadow of the Great War* (London: Grove Press, 2010), 93.

[46] Anon., *6,000,000 Deaths. Influenza World Toll*, „Times" (London), 18 grudnia 1918, 5.

[47] Anon., *The Spanish Influenza. A Sufferer's Symptoms*, „Times" (London), 25 czerwca 1918, 9.

[48] B. Johnson, *The Spanish Flu Epidemic of 1918*, „Historic UK", https://www.historic-uk.com/HistoryUK/HistoryofBritain/The-Spanish-Flu-

pandemic-of-1918/ [dostęp: 25.04.2018].

[49] J.M. Barry, *The Great Influenza*, 364.

[50] J.K. Taubenberger, A.H. Reid, T.G. Fanning, *Capturing a Killer Flu Virus.*

[51] D.M. Morens, A.S. Fauci, *The 1918 Influenza Pandemic: Insights for the 21st Century,* „Journal of Infectious Disease" 2007, nr 195 (2007): 1019–1028.

[52] Ibidem.

[53] C.J. Murray et al., *Estimation of Potential Global Pandemic Influenza Mortality on the Basis of Vital Registry Data from the 1918–1920 Pandemic: A Quantitative Analysis*, „Lancet" 368, nr 9554 (2006): 2211–2218.

[54] D.W. Smith, B.S. Bradshaw, *Variation in Life Expectancy during the Twentieth Century in the United States*, „Demography" 43, nr 4 (2006): 647–657. Tę dwunastoletnią różnicę warto zestawić z trwającą obecnie epidemią opioidową, która także skróciła przewidywaną średnią długość życia, ale tylko o jedną dziesiątą roku. Zob. K.D. Kochanek et al., *Mortality in the United States*, 2016, „NCHS Data Brief", nr 293 (2017): 1–8.

[55] G.M. Price, *Influenza – Destroyer and Teacher*, „Survey" 41, nr 12 (1918): 367–369.

[56] Ibidem, 367.

[57] Ibidem, 368.

[58] N.S. Robins, *Copeland's Cure: Homeopathy and the War between Conventional and Alternative Medicine*, wyd. 1 (New York: Knopf, 2005), 151.

[59] Cyt. za: Price, *Influenza – Destroyer and Teacher*, 367.

[60] T. Yamanouchi, K. Sakakami, S. Iwashima, *The Infecting Agent in Influenza: An Experimental Research*, „Lancet" 193, nr 4997 (1919): 971.

[61] P. Olitsky, F. Gates*, Experimental Study of the Nasopharyngeal Secretions from Influenza Patients*, „JAMA" 74, nr 22 (1920): 1497–1499.

[62] J.K. Taubenberger, J.V. Hultin, D.M. Morens, *Discovery and Characterization of the 1918 Pandemic Influenza Virus in Historical Context.* Znaczna część dotyczyła chorób zwierzęcych, takich jak pryszczyca, zapalenie płuc u bydła, myksomatoza u królików czy afrykański pomór koni.

[63] M.C. Winternitz, I.M. Wason, F. P. Mc Namara, *The Pathology of Influenza* (New Haven, CT: Yale University Press, 1920), 55.

[64] W. Smith, C.H. Andrewes, P.P. Laidlaw, *A Virus Obtained from Influenza Patients*," „Lancet" 2, nr 5723 (1933): 66–68. Obecność wirusa była na tym

etapie jedynie przypuszczeniem. Naprawdę wynik eksperymentu wskazywał tylko na istnienie zaraźliwych cząstek tak maleńkich, że przedostają się przez filtry zatrzymujące bakterie.

[65] S.S. Hughes, *The Virus*, 93.

4. „CZY JA UMRĘ?" – RUNDA DRUGA, TRZECIA I CZWARTA …

[1] *Hong Kong Battling Influenza Epidemic*, „New York Times", 17 kwietnia, 1957, 3.

[2] E.D. Kilbourne, *Influenza Pandemics of the 20th Century*, „Emerging Infectious Diseases" 12, nr 1, (2006): 9–14.

[3] D.A. Henderson et al., *Public Health and Medical Responses to the 1957–1958 Influenza Pandemic*, „Biosecurity and Bioterrorism" 7, nr 3 (2009): 265–273.

[4] L. Altman, *Maurice Hilleman, Master in Creating Vaccines, Dies at 85*, „New York Times", 12 kwietnia 2005.

[5] *1957 Asian Flu Pandemic*, nagranie filmowe wywiadu z Maurice'em Hillemanem, *The History of Vaccines*. Dostęp 25 kwietnia 2018, https://www.historyofvaccines.org/content/1957-asian-flu-pandemic.

[6] W.C. Cockburn et al., *Origin and progres of the 1968–1969 Hong Kong influenza epidemic*, „Bulletin of the World Health Organization" 41 (1969): 343–348.

[7] E.D. Kilbourne, *Influenza Pandemics of the 20th Century.*

[8] P.R. Saunders-Hastings, D. Krewski, *Reviewing the History of Pandemic Influenza: Understanding Patterns of Emergence and Transmission*, „Pathogens" 5, nr 4 (2016): 1–19.

[9] Instytucja ta nosiła nazwę Center for Disease Control do roku 1980, kiedy ją zmieniono na liczbę mnogą: Center*s* for Disease Control. W 1992 roku Kongres znowu zmienił jej nazwę na Centers for Disease Control and Prevention.

[10] Szczegóły pochodzą z J.C. Gaydos et al., *Swine Influenza A Outbreak, Fort Dix, New Jersey, 1976*, „Emerging Infectious Diseases" 12, nr 1 (2006): 23–28, oraz G. Kolata, *Flu: The Story of the Great Influenza Pandemic of 1918 and the Search for the Virus That Caused It* (New York: Touchstone, 2005), rozdziały 5–6.

[11] E. Kilbourne, *Flu to the Starboard! Man the Harpoons!*, „New York Times", 13 lutego 1976, 33.

[12] G. Kolata, *Flu*, 139.

[13] H. Neumann, *After the Flu Shots*, „New York Times", 15 września 1976, 44.

[14] G. Ford, XXXVIII President of the United States, *Remarks Announcing the National Swine Flu Immunization Program*, http://www.presidency.ucsb.edu/ws/index.php?pid=5752 [dostęp: 25.04.2018]. Nie wiadomo, skąd Ford wziął liczbę 548 tysięcy śmiertelnych ofiar pandemii.

[15] D.J. Sencer, J.D. Millar, *Reflections on the 1976 Swine Flu Vaccination Program*, „Emerging Infectious Diseases" 12, nr 1 (2006): 29–33.

[16] Według: G. Kolata, *Flu*, 165.

[17] H. Schwartz, *Swine Flu Fiasco*, „New York Times", 21 grudnia 1976, 33.

[18] M. Clark, *The Swine Flu Snafu*, „Newsweek", 12 czerwca, 1976, 73.

[19] B. Weber, *David J. Sencer Dies at 86; Led Disease-Control Agency,* „New York Times", 4 maja 2011, A27.

[20] D. Martin, *Edwin Kilbourne, Flu Vaccine Expert, Dies at 90*, „New York Times", 24 lutego 2011, B14.

[21] *„Guillain-Barré Syndrome and Flu Vaccine",* Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/flu/protect/vaccine/guillainbarre.htm [dostęp: 2.05.2018]. Opinia CDC się zmieniła. Jeszcze 2017 roku ta sama strona internetowa informowała o „niewielkim wzroście ryzyka GBS po szczepionce przeciwgrypowej zastosowanej przeciwko wirusowi świńskiej grypy. Zob. Internet Archive Wayback Machine, *Guillain-Barré Syndrome and Flu Vaccine*, https://web.archive.org/web/20170508051122/https://www.cdc.gov/flu/protect/vaccine/guillainbarre.htm [dostęp: 25.04.2018].

[22] D.J. Sencer, J.D. Millar, *Reflections on the 1976 Swine Flu Vaccination Program.*

[23] Wszystkie cytaty w tym akapicie pochodzą z: E.D. Kilbourne, *Influenza Pandemics of the 20th Century*.

[24] Daty i dane zostały zaczerpnięte z: *The 2009 H1N1 Pandemic: Summary Highlights, April 2009–April 2010*, Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/h1n1flu/cdcresponse.htm#CDC_Laboratories_Bolster_Nations_Testing [dostęp: 25.04.2018].

[25] A. Khan, W. Patrick, *The Next Pandemic: On the Front Lines against Humankind's Gravest Dangers*, (New York: PublicAffairs, 2016), 24.

[26] M. Chan, *World now at the start of 2009 influenza pandemic*, World Health Organization, http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2009/h1n1_pandemic_phase6_20090611/en/ [dostęp: 25.04.2018].

[27] A. Sorbello et al., *Emergency Use Authorization for Intravenous Peramivir: Evaluation of Safety in the Treatment of Hospitalized Patients Infected with 2009 H1N1 Influenza A Virus*, „Clinical Infectious Diseases" 55, nr 1 (2012): 1–7.

[28] J. Lee, *The President and First Lady Get Vaccinated,* The White House, https://obamawhitehouse.archives.gov/blog/2009/12/21/president-andfirst-lady-get-vaccinated [dostęp: 25.04.2018].

[29] Ibidem.

[30] P. Doshi, *The 2009 Influenza Pandemic*, „Lancet Infectious Diseases" 13, nr 3 (2013): 193–194. Ostateczne dane o liczbie zgonów podczas pandemii w 2009 roku pochodzą z S.S. Shrestha et al., *Estimating the Burden of 2009 Pandemic Influenza A (H1N1) in the United States (April 2009–April 2010)*, „Clinical Infectious Diseases" 52, supl. 1 (2011): 75–82.

[31] K. Tolbert, *Local Teens Describe Their Experiences With Swine Flu*, The Washington Post.com, 25 sierpnia 2009, http://www.washingtonpost.com/wp-dyn/content/article/2009/08/24/AR2009082402346.html [dostęp: 25.04.2018].

[32] R. Peer, G. Harris, *Obama Seeks to Ease Fears on Swine Flu*, „New York Times"*,* 27 kwietnia 2009, A1.

[33] *President Obama Signs Emergency Declaration for H1N1 Flu*, The White House, https://obamawhitehouse.archives.gov/blog/2009/10/25/president-obama-signs-emergency-declaration-h1n1-flu [dostęp: 25.04.2018].

[34] M. Szomszor, P. Kostkova, E. de Quincey, *#Swineflu: Twitter Predicts Swine Flu Outbreak in 2009*, w: *Electronic Healthcare* (New York: Springer, 2011): 18–26.

[35] J. Sutter, *Swine flu creates controversy on Twitter*, CNN, http://www.cnn.com/2009/TECH/04/27/swine.flu.twitter/ [dostęp: 25.04.2018].

[36] F. Godlee, *Conflicts of Interest and Pandemic Flu*, „British Medical Journal" 340 (2010): c2947.

[37] Cyt. za: P. Doshi, *The Elusive Definition of Pandemic Influenza*, „Bulletin of the World Health Organizaton" 89 nr 7 (2011): 532–538.

[38] E. Cohen, *When a Pandemic Isn't a Pandemic*, CNN, http://edition.cnn.com/2009/HEALTH/05/04/swine.flu.pandemic/index.html [dostęp: 25.04.2018].

[39] Wszystkie przykłady w tym akapicie pochodzą z tabeli 2 w: P. Doshi, *The Elusive Definition of Pandemic Influenza.*

[40] J. Barry, *Lessons from the 1918 Flu*, „Time", 17 października 2005, 96.

5. WSKRZESZENIE GRYPY

[1] Ostatecznie jednak instytut zamknięto. Zob. Ch. Lee, *Pathologists Protest Defense Site's Closure*, „Washington Post", 4 lutego 2007.

[2] J.K. Taubenberger et al*., Initial Genetic Characterization of the 1918 'Spanish' Influenza Virus*, „Science" 275, nr 5307 (1997): 1793–1796.

[3] C. Byerly, *Fever of War*, 181.

[4] J.K. Taubenberger, *The Origin and Virulence of the 1918 'Spanish' Influenza Virus*, „Proceedings of the American Philosophical Society" 150, nr 1 (2006): 86–112.

[5] Wywiad z Jeffreyem Taubenbergerem, 14 czerwca 2016. Historia odkrycia przez Taubenbergera sekwencji wirusa 1918 została przedstawiona nieco inaczej w: G. Kolata, *Flu*, 193–208.

[6] J. Taubenberger et al., *Initial Genetic Characterization of the 1918 'Spanish' Influenza Virus.*

[7] Wiele szczegółów pochodzi z: G. Kolata, *Flu*, rozdział 4 i D. Brown, *Resurrecting 1918 Flu Virus Took Many Turns*, „Washington Post", 10 października 2005.

[8] Z wywiadu z Hultinem w programie Nova: *The 1918 Flu Pandemic That Infected 500 Million People.*

[9] G. Kolata, *Flu*, 95–98.

[10] Ibidem, 108.

[11] Hultin, w filmie dokumentalnym telewizyjnego programu Nova documentary.

[12] Kolata pisze, że Hultin nigdy nie opublikował wyników swoich poszukiwań (*Flu*, 115). Krótki artykuł o jego wyprawie ukazał się w „Washington Post": N.S. Haseltine, „*Scientists Seek 1918 Flu Virus*", 2 września 1951.

[13] E. Fernandez*, The Virus Detective / Dr. John Hultin Has Found Evidence of the 1918 Flu Epidemic That Had Eluded Experts for Decades*, SFGate, https://www.sfgate.com/magazine/article/The-Virus-detective-Dr-John-Hultinhas-found-2872017.php [dostęp: 2.05.2018].

[14] J.K. Taubenberger et al., *Initial Genetic Characterization of the 1918 'Spanish' Influenza Virus.*

[15] Jak pisze Kolata, kiedy zespołowi Duncan zarzucono pobieranie opłat za wywiady w mediach, Taubenberger zrezygnował z członkostwa. Zob. też K. Duncan, *Hunting the 1918 Flu: One Scientist's Search for a Killer Virus* (Toronto: University of Toronto Press, 2003), 65–85.

[16] G. Kolata, *Flu*, 272.

[17] Ibidem, 262–265.

[18] J.K. Taubenberger, A.H. Reid, T.G. Fanning, *Capturing a Killer Flu Virus.*

[19] J. Noble, *Quest for Frozen Pandemic Virus Yields Mixed Results*, „New York Times", 7 września 1998, F3.

[20] Duncan napisała książkę o swoich doświadczeniach i o tym, jak została ministrem nauki. Mówiono o niej „twarda baba" [*badass*]. Zob. M. McKenna, *Canada's First (and Female) Science Minister Is a Badass*, „National Geographic", http://phenomena.nationalgeographic.com/2015/11/05/canadas-first-and-femalescience-minister-is-a-badass/ [dostęp: 26.04.2018]. Jej wyprawę omawia szczegółowo G. Kolata, *Flu*, rozdział 9, a pogłębiony opis zawiera K. Duncan, *Hunting the 1918 Flu*, skąd zaczerpnąłem tę historię.

[21] Podejmowano inne próby odgrzebania wirusa. W grudniu 2008 wirusolog John Oxford objął kierownictwo zespołu, który przeprowadził ekshumację sir Tattona Benvenuto Marka Sykesa. Sykes doszedł w brytyjskiej armii do rangi pułkownika i podczas pierwszej wojny światowej, spodziewając się upadku imperium osmańskiego, pomógł dokonać podziału wpływów mocarstw europejskich na Bliskim Wschodzie. W lutym 1919 Sykes zmarł w wieku trzydziestu dziewięciu lat jako ofiara końcówki epidemii grypy. Pochowano go w ołowianej trumnie w kościele Najświętszej Marii Panny w Yorkshire, niedaleko Sledmere House, siedziby rodowej Sykesów. (Sledmere, jak wiele innych brytyjskich rezydencji arystokratycznych, zarabia na utrzymanie przyjmowaniem turystów; można tu także urządzić wesele). Ołowiana trumna izolowała ciało od otaczającej ziemi. Opóźniało to naturalny rozkład zwłok, zatem Sykes wydawał się pierwszorzędnym kandydatem do ekshumacji. John Oxford, pełen nadziei, wystąpił w telewizyjnym dokumencie na temat tego projektu. „Jesteśmy na krawędzi pierwszej pandemii grypy XXI wieku – powiedział dziennikarzom BBC – i, jak sądzę, sir Mark mógłby nam pomóc". Potomkowie sir Marka wyrazili zgodę. „To brzmi fascynująco, że nawet po zgonie może on być w jakiś sposób pomocny światu" – mówił wnuk Sykesa.

Odkopanie szczątków brytyjskiego arystokraty wymagało nieco zabiegów biurokratycznych, które trwały dwa lata. Oxford musiał uzyskać zgodę sądu kościelnego mającego pod swoją jurysdykcją diecezję Yorku, pozwolenie Wydziału Spraw Konstytucyjnych oraz Inspekcji ds. Bezpieczeństwa i Higieny Pracy. Nad grobem odmówiono krótką modlitwę, a potem naukowcy w

kombinezonach ochronnych i maskach tlenowych przystąpili do pracy. Przeżyli zawód, kiedy dosięgnęli trumny i przekonali się, że jej pokrywa nie jest szczelna. Ciało uległo rozkładowi. Oxford i jego ekipa nie znaleźli wirusa w żadnej ze zbadanych siedemnastu próbek szczątków sir Marka. Zasługi sir Marka pozostały związane wyłącznie z jego planem dla Bliskiego Wschodu z 1916 roku, a nie z wirusem 1918, który go zabił. Zob. J. Barr, *A Line in the Sand: France and the Struggle for the Mastery of the Middle East* (New York: Sim & Schuster, 2011) oraz *Vital Flu Clue*, BBC, http://www.bbc.co.uk/insideout/yorkslincs/series11/week8_flu.shtml [dostęp: 26.04.2018].

[22] A.H. Reid et al., *1918 Influenza Pandemic Caused by Highly Conserved Viruses with Two Receptor-Binding Variants*, „Emerging Infectious Diseases" 9, nr 10 (2003): 1249–1253.

[23] Ibidem.

[24] Ibidem.

[25] T.M. Tumpey et al., *Characterization of the Reconstructed 1918 Spanish Influenza Pandemic Virus*, „Science" 310, nr 5745 (2005): 77–80.

[26] J.K. Taubenberger et al., *Characterization of the 1918 Influenza Virus Polymerase Genes*, „Nature" 437, nr 7060 (2005): 889–893.

[27] T.M. Tumpey et al., *Characterization of the Reconstructed 1918 Spanish Influenza Pandemic Virus,* „Science" 310, nr 5745 (2005): 77–80.

[28] J. Cello, A.V. Paul, E. Wimmer, *Chemical Synthesis of Poliovirus cDNA: Generation of Infectious Virus in the Absence of Natural Template*, „Science" 297, nr 5583 (2002): 1016–1018.

[29] National Research Council, *Biotechnology Research in an Age of Terrorism* (Washington, D.C.: The National Academies, 2004).

[30] D. Kennedy, *Better Never Than Late*, „Science" 310, nr 5746 (2005): 195. Niektórych uczonych nie przekonywały zapewnienia, że prace z aktywnym wirusem 1918 są bezpieczne, i uważali, że korzyści z tego, czego możemy się dowiedzieć, nie rekompensują zagrożeń przywrócenia wirusa do życia. Richard Ebright, mikrobiolog z Uniwersytetu Rutgera, uznał badania za zbyt niebezpieczne, aby je wykonywać. „Jeżeli wirus zostanie przypadkowo lub celowo uwolniony – mówił – jest niemal pewne, że będzie większa śmiertelność niż przy grypie sezonowej i całkiem możliwe, że zagrożenie pandemią, obecne w codziennych serwisach informacyjnych, stanie się rzeczywistością". Nikt jednak

nie zapytał profesora Ebrighta, który wyraził swoją opinię trzy miesiące po ogłoszeniu, że wirus 1918 został zrekonstruowany. Zob. J. Shreeve, *Why Revive a Deadly Virus?,* „New York Times Magazine", 29 stycznia 2006, 48.

[31] S. Herfst et al., *Airborne Transmission of Influenza A/H5NI Virus between Ferrets*, „Science" 336, nr 6088 (2012): 1534–1541.

[32] T. Watanabe et al., *Circulating Avian Influenza Viruses Closely Related to the 1918 Virus Have Pandemic Potential,* „Cell Host & Microbe" 15, nr 6 (2014): 692–705.

[33] *Doing Diligence to Assess the Risks and Benefits of Life Sciences Gain-of-Function Research,* The White House, https://obamawhitehouse.archives.gov/blog/2014/10/17/doing-diligence-assess-risks-and-benefits-life-sciencesgain-function-research [dostęp: 26.04.2018].

[34] *U.S. Government Gain-of-Function Deliberative Process and Research Funding Pause on Selected Gain-of-Function Research Involving Influenza, MERS, and SARS Viruses*, b.w. b.s. 17 października 2014. Informacja dostępna pod adresem: https://www.phe.gov/s3/dualuse/Documents/gain-offunction.pdf.

[35] D. McNeil, *White House to Cut Funding for Risky Biological Study*, „New York Times", 17 października 2014.

[36] *Recommended Policy Guidance for Departmental Development of Review Mechanisms for Potential Pandemic Pathogen Care and Oversight (P3CO)*, b.w. b.s. Dostępne pod adresem: https://www.phe.gov/s3/dualuse/Documents/P3CO-FinalGuidanceStatement.pdf.

[37] *NIH Lifts Funding Pause on Gain-of-Function Research*, Dyrektor NIH, https://www.nih.gov/about-nih/who-we-are/nih-director/statements/nih-lifts-fundingpause-gain-function-research [dostęp: 2.05.2018].

[38] Wywiad z Jeffreyem Taubenbergerem, 14 czerwca 2016.

## 6. DANE, INTUICJA I INNE NARZĘDZIA WALKI

[1] Ta liczba pada we *Florida Flu Review*, sezon 2015–2016, tydzień 14: 3–9 kwietnia 2016.

[2] Google.org, *Google Flu Trends Overview*, film na YouTube, https://www.youtube.com/watch?v=6111nS66Dpk [dostęp: 6.11.2017].

[3] A. Patwardhan, R. Bilkovski, *Comparison: Flu Prescription Sales Data from a Retail Pharmacy in the U.S. with Google Flu Trends and U.S. ILINet (CDC) Data as Flu Activity Indicator,* „PLoS One 7", nr 8 (2012): e43611.

[4] M.T. Malik et al., *„Google Flu Trends" and Emergency Department Triage Data Predicted the 2009 Pandemic H1N1 Waves in Manitoba*, „Canadian Journal of Public Health" 102, nr 4 (2011): 294–297.

[5] H. Kelly, K. Grant, *Interim Analysis of Pandemic Influenza (H1N1) 2009 in Australia: Surveillance Trends, Age of Infection and Effectiveness of Seasonal Vaccination,* „Eurosurveillance" 14, nr 31 (2009).

[6] A. Valdivia et al., *Monitoring Influenza Activity in Europe with Google Flu Trends: Comparison with the Findings of Sentinel Physician Networks – Results for 2009–2010*, „Eurosurveillance" 15, nr 29 (2010).

[7] S. Cook et al., *Assessing Google Flu Trends Performance in the United States during the 2009 Influenza Virus A (H1N1) Pandemic,* „PLoS One 6", nr 8 (2011): e23610.

[8] D. Lazer et al., *The Parable of Google Flu: Traps in Big Data Analysis*, „Science" 343, nr 6176 (2014): 1203–1205.

[9] Jak ujęła to pewna grupa badaczy: „algorytm wytwarzający dane (a tym samym jego wykorzystanie przez użytkowników) został zmodyfikowany przez dostawcę usługi zgodnie z jego modelem biznesowym". Zob. ibidem, 1204.

[10] *Governor Cuomo Declares State Public Health Emergency in Response to Severe Flu Season,* Stan Nowy Jork, https://www.governor.ny.gov/news/governor-cuomo-declares-state-public-health-emergency-response-severe-flu-season [dostęp: 26.04.2018]. Zob. też T. Hartford, *Big Data: Are We Making a Big Mistake?,* „Significance", grudzień 2014.

[11] Ibidem.

[12] Cyt. w: D. Butler, *When Google Got Flu Wrong*, „Nature" 494, nr 7436 (2013): 155–156.

[13] Zespół Flu Trends, *The Next Chapter for Flu Trends*, Google Research Blog, https://research.googleblog.com/2015/08/the-next-chapter-for-flu-trends.html [dostęp: 2.05.2018].

[14] Wywiad telefoniczny z Forrestem Nelsonem, 16 listopada 2017.

[15] P.M. Polgreen, F.D. Nelson, G.R. Neumann, *Use of Prediction Markets to Forecast Infectious Disease Activity*, „Clinical Infectious Diseases" 44, nr 2 (2007): 272–279.

[16] Wywiad telefoniczny z Forrestem Nelsonem, 16 listopada 2017.

[17] D. Das et al., *Monitoring Over-the-Counter Medication Sales for Early Detection of Disease Outbreaks – New York City*, „MMWR Supplements" 54 (2005): 4–46.

[18] Informacja o liczbie uczestników pochodzi z korespondencji pocztą elektroniczną ze Stephenem Stanleyem z Wydziału Zdrowia Maryland z 27 kwietnia 2018. Zob. też *Maryland Influenza Surveillance Report: 2008–2009 Influenza Season Summary*, Division of Communicable Disease Surveillance, Office of Epidemiology and Disease Control Programs, Maryland Department of Health and Mental Hygiene, 2009.

[19] *Influenza in Maryland. 2014–2015 Season Report,* Division of Communicable Disease Surveillance, Office of Epidemiology and Disease Control Programs, Maryland Department of Health and Mental Hygiene, 2014.

[20] Cytaty i informacje o historii oraz rozwoju FluTrackers pochodzą z wywiadu telefonicznego z Sanders, przeprowadzonego 24 kwietnia 2017 i z późniejszej korespondencji e-mailowej.

[21] W. Vieth, *Bush Salts His Summer with Eclectic Reading List*, „Los Angeles Times", 16 sierpnia 2005, http://articles.latimes.com/2005/aug/16/nation/na-bushread16 [dostęp: 2.05.2018].

[22] E-mail z 16 listopada 2017.

## 7. TWOJA WIECZORNA PROGNOZA GRYPOWA

[1] Zob. np. S. Kamat et al., *Pediatric Psychiatric Emergency Department Visits during a Full Moon*, „Pediatric Emergency Care" 30, nr 12 (2014): 875–878.

[2] M. Oshinsky, *Polio: An American Story* (Oxford: Oxford University Press, 2005), 9–10; N.B. Mantilla-Beniers et al., *Decreasing Stochasticity Through Enhanced Seasonality in Measles Epidemics*, „Journal of the Royal Society Interface" 7, nr 46 (2009): 727–739.

[3] *The Epidemic of Influenza*, „JAMA" 71, nt 13 (1918): 1063–1064. Choć rzeczywiście w czasie pandemii występowały różne fale grypy, ogólnie przebiegała ona zgodnie ze zwykłym schematem, czyli wzrost liczby przypadków dawał się zauważyć jesienią i zimą.

[4] G.W. Hammond, R.L. Raddatz, D.E. Gelskey*, Impact of Atmospheric Dispersion and Transport of Viral Aerosols on the Epidemiology of Influenza*, „Reviews of Infectious Diseases" 11, nr 3 (1989): 494–497. Autorzy wysuwają przypuszczenie, że „długodystansowy transport atmosferyczny znebulizowanego wirusa grypy […] i sezonowe zmiany przebiegu cyrkulacji atmosferycznej mogą prowadzić do regularnych dorocznych cyklów aktywności grypy". Hipotezę tę

podawano jako model „z zamiarem dostarczenia inspiracji do dyskusji". Wygląda to trochę tak, jakby autorzy nie potrafili całkiem przekonać samych siebie.

[5] S. Hirve et al., *Influenza Seasonality in the Tropics and Subtropics – When to Vaccinate?,* „PLoS One" 11, nr 4 (2016): e0153003.

[6] J.J. Cannell et al., *Epidemic Influenza and Vitamin D*, „Epidemiology & Infection" 134, nr 6 (2006): 1129–1140.

[7] Y. Yang, A.V. Diez Roux, C.R. Bingham, *Variability and Seasonality of Active Transportation in USA: Evidence from the 2001 NHTS*, „International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity" 8 (2011): 96. Przyczyny nie są jasne, ale wydaje się, że mają coś wspólnego z korzystaniem z publicznego transportu podczas wakacyjnych wyjazdów.

[8] C. Andrews, *The Common Cold* (New York: W. W. Norton, 1965), 137.

[9] F. Hoyle, Ch. Wickramasinghe, *Evolution from Space: A Theory of Cosmic Creationism* (New York: Simon & Schuster, 1982).

[10] S. Mitton, *Fred Hoyle: A Life in Science*, (Cambridge: Cambridge University Press, 2011).

[11] F. Hoyle, N.C. Wickramasinghe, *Sunspots and Influenza*, „Nature" 343, nr 6256 (1990): 304. Hoyle podkreśla, że nie jest pierwszym, który zauważył związek pomiędzy aktywnością słoneczną a wybuchami grypy. Palma pierwszeństwa należy się innemu Brytyjczykowi nazwiskiem Robert Hope-Simpson. Zob. R.E. Hope-Simpson, *Sunspots and flu: a correlation*, „Nature" 265, nr 5676 (1978): 86.

[12] *Impacts of Strong Solar Flares*, NASA, https://www.nasa.gov/mission_pages/sunearth/news/flareimpacts. html [dostęp: 29.04.2018].

[13] A. von Alvensleben, *Influenza according to Hoyle*, „Nature" 344 (1990): 374.

[14] Za to odkrycie niemiecki chemik Adolf Windaus otrzymał w 1928 roku Nagrodę Nobla.

[15] *Epidemic Influenza and Vitamin D*.

[16] V. Hirani, P. Primatesta, *Vitamin D Concentrations among People Aged 65 Years and Over Living in Private Households and Institutions in England: Population Survey,* „Age and Ageing" 34 (2006): 485–491.

[17] A. Zadshir et al., *The Prevalence of Hypovitaminosis D among U.S. Adults: Data from the NHANES III*, „Ethnicity & Disease" 15, nr 4, supl. 5 (2005): 5–97–101.

[18] J.J. Cannell et al., *Epidemic Influenza and Vitamin D*.

[19] A.S. Shadrin, I.G. Marinich, L.Y. Taros, *Experimental and Epidemiological Estimation of Seasonal and Climato-geographical Features of Non-specific Resistance of the Organism to Influenza*, „Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology, and Immunology" 21, nr 2 (1977): 155–161.

[20] M. Urashima et al., *Randomized Trial of Vitamin D Supplementation to Prevent Seasonal Influenza A in Schoolchildren*, „American Journal of Clinical Nutrition" 91, nr 5 (2010): 1255–1260.

[21] D.R. Murdoch et al., *Effect of Vitamin D3 Supplementation on Upper Respiratory Tract Infections in Healthy Adults: The Vidaris Randomized Controlled Trial,* „JAMA" 308, nr 13 (2012): 1333–1339. Autor towarzyszącego artykułowi komentarza od redakcji apeluje o wpisanie witaminy D na listę środków „nieskutecznych w profilaktyce i leczeniu zapaleń górnych dróg oddechowych u zdrowych dorosłych". Na liście znajdują się: jeżówka, inhalacje pary wodnej, witamina C, czosnek, leki przeciwhistaminowe, chińskie zioła, kortykosteroidy podawane do nosa, podawany do nosa bromek ipratropiowy, wyciąg z *Pelargonium sidoides* [oraz] płukanie nosa solą […]. Zob. J.A. Linder, *Vitamin D and the Cure for the Common Cold*, „JAMA" 308, nr 13 (2012): 1375–1376.

[22] Abhimanyu, A.K. Coussens, *The Role of UV Radiation and Vitamin D in the Seasonality and Outcomes of Infectious Disease*, „Photochemical and Photobiological Sciences" 16, nr 3 (2017): 314–338. Dotyczy to nie tylko Brytyjczyków. Institute of Medicine wykazał w 2010 roku, że „promieniowanie słoneczne zapewnia obecnie mieszkańcom Ameryki Północnej znaczące ilości witaminy D, a zapotrzebowanie u większości populacji jest zaspokojone. Pewne grupy jednak – w szczególności ludzie starsi i przebywający w zakładach opiekuńczych lub osoby o ciemnej karnacji – mogą mieć niedobory witaminy D", Institute of Medicine, listopad 2010. http://www.nationalacademies.org/hmd/~/media/Files/Report%20Files/2010/Dietary-Reference-Intakes-for-Calcium-and-Vitamin-D/Vitamin%20D%20and%20Calcium%202010%20Report%20Brief.pdf.

[23] P. Bergman et al., *Vitamin D and Respiratory Tract Infections: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials*, „PLoS One" 8, nr 6 (2013): e65835.

[24] A.C. Lowen et al., *Influenza Virus Transmission Is Dependent on Relative Humidity and Temperature,* „PLoS Pathogens" 3, nr 10 (2007): 1470–1476.

[25] Są dwie miary wilgotności: względna i bezwzględna. Wilgotność względna to ta, którą podają w prognozach pogody. Jest miarą ilości wody w atmosferze w porównaniu z ilością potrzebną do nasycenia danego środowiska pomiaru. To właśnie mają na myśli synoptycy, gdy mówią o wilgotności na dworze. Jeżeli poziom wody w atmosferze się nie zmienia, wilgotność spada ze wzrostem temperatury. Zimą powietrze jest chłodniejsze, a więc zatrzymuje mniej wody. W związku z tym wilgotność względna zimą jest wyższa. Shaman i jego zespół z Uniwersytetu Columbia zajmowali się wilgotnością bezwzględną, czyli miarą poziomu wody w danym środowisku i czasie, bez względu na inne zmienne. Przy określaniu wilgotności bezwzględnej czynnik temperatury nie ma znaczenia. W ten sposób łatwiej można uchwycić zależność między wilgotnością w pomieszczeniu i na zewnątrz. W naszych domach wilgotność bezwzględna pozostaje w ścisłej korelacji z wilgotnością bezwzględną na zewnątrz, podczas gdy korelacja wilgotności względnej na zewnątrz i we wnętrzach jest słaba. Zob. J.L. Nguyen, J. Schwartz, D.W. Dockery, *The Relationship between Indoor and Outdoor Temperature, Apparent Temperature, Relative Humidity, and Absolute Humidity*, „Indoor Air" 24, nr 1 (2014): 103–112. Należy jednak dodać zastrzeżenie: badana próba obejmowała tylko szesnaście domów.

[26] Świnki morskie były również ofiarami epidemii grypy w 1918 roku. We wrześniu 1918 w Camp Cody, bazie wojskowej w Nowym Meksyku, wybuchła grypa, która panowała przez trzy miesiące. Do czasu jej ustąpienia przez tamtejszy szpital przewinęło się 3 tysiące pacjentów, więcej niż jedna czwarta stacjonujących żołnierzy. Pięć pielęgniarek i prawie 250 żołnierzy zmarło. Autorzy raportu medycznego z okresu epidemii podawali temperaturę oraz wyniki analiz krwi i moczu chorych żołnierzy, obok których zamieścili pewną nieoczekiwaną dygresję. Zauważyli mianowicie, że krótko po tym, jak epidemia dotarła do bazy, zaczęły padać świnki morskie w laboratorium. Początkowo lekarze myśleli, że przyczyną jest zatrucie pokarmowe, lecz przy sekcji stwierdzono „niewątpliwe oznaki zapalenia płuc". Zwierzęta cierpiały tak samo jak ich ludzccy współtowarzysze niedoli. „W tym czasie – napisano – chore zwierzę trzęsło się z powodu dreszczy, ze zmierzwioną sierścią kuliło się w kącie klatki i wstawało tylko do jedzenia. Przestawało się ruszać na krótko przed śmiercią. Oddech miało szybki i świszczący; charakterystyczny przenikliwy gwizd był prawie niesłyszalny. Zwierzę wyraźnie zapadało w odrętwienie, które stopniowo się pogłębiało aż nadchodziła śmierć. Bezpośrednio przed śmiercią upadało na bok, podnosiło się raz czy dwa,

potem jeszcze parę razy podejmowało słabe wysiłki, by wstać. Po upływie piętnastu do trzydziestu minut już nie żyło". Zob. F. Lamb, E. Brannin, *The Epidemic Respiratory Infection at Camp Cody N.M.*, „JAMA" 72, nr 15 (1919): 1056–1062.

[27] J.D. Noti et al., *High Humidity Leads to Loss of Infectious Influenza Virus from Simulated Coughs*, „PLoS One" 8, nr 2 (2013): e57485.

[28] J. Shaman, A. Karspeck, *Forecasting Seasonal Outbreaks of Influenza*, „Proceedings of the National Academies of Science" 109, nr 50 (2012): 20425–20430.

[29] Ibidem.

[30] J. Shaman et al., *Real-Time Influenza Forecasts during the 2012–2013 Season*, „Nature Communications" 4 (2013): 2837.

[31] *CDC Announces Winner of the „Predict the Influenza Season Challenge",* Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/flu/news/predictflu-challenge-winner.htm [dostęp: 20.04.2017].

[32] Dane pochodzą z: X. Zhang, M.I. Meltzer, P.M. Wortley, *FluSurge – a Tool to Estimate Demand for Hospital Services During the Next Pandemic Influenza*, „Medical Decision Making" 26, nr 6 (2006): 617–623. Jako założenie przyjęto pandemię trwającą osiem tygodni, która dotknęła 25 procent populacji. Sytuacja byłaby jeszcze gorsza, gdyby pandemia trwała trzy miesiące i zaraziła się jedna trzecia ludności. W tym scenariuszu 85 procent respiratorów potrzebowaliby najbardziej chorzy na grypę. Autorzy pracują w CDC w Atlancie i prawdopodobnie dlatego swoje dane opierali na modelu tego miasta. Narzędzie do tych obliczeń nazywa się FluSurge i jest ogólnie dostępne. Uważajmy jednak, bo liczby są przerażające.

[33] Jest wiele naukowych opracowań na temat braku pielęgniarek, lecz podają one niespójne informacje. Bureau of Labor Statistics (Biuro Statystyki Pracy) odnotowało ostatnio wzrost liczby pielęgniarek, co ma prowadzić do konkurencji na rynku pracy. Ale tylko w niektórych miejscach. *Registered Nurses*, United States Department of Labor, https://www.bls.gov/ooh/healthcare/registered-nurses.htm#tab–6 [dostęp: 29.04.2017].

[34] T.A. Santibanez et al., *Flu Vaccination Coverage, United States, 2015–2016 Influenza Season*, Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/flu/fluvaxview/coverage-1516estimates.htm [dostęp: 29.04.2018].

[35] K. Dow, S. Cutter, *Crying Wolf: Repeat Responses to Hurricane Evacuation Orders*, „Coastal Management" 26, nr 4 (1998): 237–252. W artykule omówiono reakcje na ostrzeżenia z gubernatorstwa, które – tak jak te z instytucji służby zdrowia – mają charakter oficjalny.

## 8. BŁĄD W NASZYCH ZAPASACH: TAMIFLU NIE JEST ROZWIĄZANIEM

[1] Moja prośba o zgodę na odwiedzenie jednego z tych schronów została odrzucona, jak to uzasadniono, z powodu „zmiany polityki". Mam żal do Nell Greenfieldboyce, reporterki National Public Radio, która jako pierwsza – i chyba ostatnia – przedstawicielka mediów miała okazję oglądać zapasy. „Ponieważ podpisałam oświadczenie o poufności – powiedziała – nie mogę opisać tego, co na zewnątrz. Wnętrze jest jednak ogromne". Zob. *Inside a Secret Government Warehouse Prepped for Health Catastrophes*, „National Public Radio", 27 czerwca 2016, http://www.npr.org/sections/health-shots/2016/06/27/483069862/inside-asecret-ngovernment-warehouse-prepped-for-health-catastrophes.

[2] Rozmowa z Markiem Burchessem, 28 listopada 2016.

[3] *2009 H1N1 Flu*, Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/h1n1flu/vaccination/vaccinesupply.htm [dostęp: 29.04.2018].

[4] A. Moscona, *Neuraminidase Inhibitors for Influenza*, „New England Journal of Medicine" 353, nr 13 (2005): 1363–1373.

[5] Autorzy byli gronem pesymistów i nie zachwycili się swoim odkryciem. Zauważywszy, że *może* się ono przyczynić do uzyskania leku przeciwwirusowego, podkreślali jednak, że leki okazały się „zbyt nietrwałe biologicznie, aby wywierać jakiekolwiek działanie przeciwwirusowe u zdrowych zwierząt". Zob. J.D. Edmond et al., *The Inhibition of Neuraminidase and Antiviral Action*, „British Journal of Pharmacology and Chemotherapy" 27, nr 2 (1966): 415–426.

[6] W. Sneader, *Drug Discovery: A History* (Hoboken, NJ: Wiley & Sons, 2005), 264–265; F. G. Hayden et al., *Safety and Efficacy of the Neuraminidase Inhibitor GG167 in Experimental Human Influenza*, „JAMA" 275, nr 4 (1996): 295–299.

[7] *Tamiflu TV Commercial, „Small House"*, iSpot.tv, https://www.ispot.tv/ad/77Nb/tamiflu-small-house [dostęp: 29.04.2018].

[8] *Tamiflu TV Commercial, „Kids",* iSpot.tv, https://www.ispot.tv/ad/AIqV/tamiflu-kids [dostęp: 29.04.2018]. Tę reklamę nadano prawie trzy tysiące razy.

[9] World Health Organization Department of Communicable Disease Surveillance and Response*, Influenza Pandemic Plan. The Role of WHO and Guidelines for National and Regional Planning* (Geneva, 1999). Cytat znajduje się na stronie 54.

[10] Lista znajduje się na stronie internetowej ESWI: *Resources*, European Scientific Working Group on Influenza, http://eswi.org/home/about-eswi/resources/ [dostęp: 29.04.2018].

[11] Ibidem. Według „The British Medical Journal*"*, ESWI to grupa „w całości finansowana przez koncern Roche i innych producentów leków przeciwgrypowych". (Zob. D. Cohen, P. Carter, *WHO and The Pandemic Flu „Conspiracies"*, „British Medical Journal" 340 (2010): c2912.) Przed laty mogło to być prawdą, lecz obecnie ESWI ogłasza wykaz publicznych funduszów oraz „nielimitowanych grantów przyznanych przez wytwórców szczepionek i leków przeciwwirusowych".

[12] Raport WHO podaje, że dwa inne leki przeciwwirusowe (amantadyna i jej pochodna rymantadyna), „okazały się klinicznie skuteczne w zapobieganiu chorobie" oraz „zmniejszają nasilenie i czas trwania choroby, jeżeli zostaną zastosowane odpowiednio wcześnie po pojawieniu się objawów". Te dwa leki nie były inhibitorami neuraminidazy, lecz wydawało się, że działają na wirusa grypy. Do tej pory jednak sprytny wirus uodpornił się na nie do tego stopnia, iż już się ich nie używa się w leczeniu grypy.

[13] T. Jefferson et al., *Neuraminidase Inhibitors for Preventing and Treating Influenza in Healthy Adults*, „Cochrane Database of Systematic Reviews" 2 (1999).

[14] Cochrane, *About us*, http://www.cochrane.org/about-us [dostęp: 29.04.2018].

[15] Department of Health and Human Services, FDA letter MACMIS ID#8675, 14 kwietnia 2000, https://www.fda.gov/downloads/Drugs/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/EnforcmentActivitiesbyFDA/WarningLettersandNoticeofViolationLetterstoPharmaceuticalCompanies/UCM166329.pdf.

[16] *President Outlines Pandemic Influenza Preparations and Response*, The White House, https://georgewbushwhitehouse.archives.gov/news/releases/2005/11/20051101-1.html [dostęp: 29.04.2018].

[17] W tym celu skoordynowano międzynarodową współpracę pod kierunkiem utworzonej niedawno grupy International Partnership on Avian and Pandemic

Influenza. W Stanach Zjednoczonych prezydent powołał National Biosurveillance Initiative, która miała w jakiś sposób „zapewniać ciągłe rozpoznanie sytuacyjne". Ibidem.

[18] T. Salaam-Blyther, *U.S. and International Responses to the Global Spread of Avian Flu: Issues for Congress* [w:] *Congressional Research Service Report for Congress* (Washington, D.C.: Congressional Research Service, 2006), 7.

[19] J.R. Ortiz et al., *Oseltamivir Prescribing in Pharmacy-Benefits Database, United States, 2004–2005*, „Emerging Infectious Diseases" 14, nr 8 (2008): 1280–1283.

[20] A.S. Brett, A. Zuger, *The Run on Tamiflu – Should Physicians Prescribe on Demand?*, „New England Journal of Medicine" 353, nr 25 (2005): 2636–2637.

[21] D. Spurgeon, *Roche Canada Stops Distributing Oseltamivir*, „British Medical Journal" 331, nr 7524 (2005): 1041.

[22] *Britain Reveals Flu Pandemic Plan*, „BBC News", 1 marca 2005, http://news.bbc.co.uk/2/hi/health/4305813.stm [dostęp: 29.04.2018]. W serwisie BBC poinformowano również o rządowej decyzji gromadzenia Tamiflu.

[23] U.S. Department of Health and Human Services, „HHS Pandemic Influenza Plan" (2005), F-39.

[24] T. Jefferson et al., *Antivirals for Influenza in Healthy Adults: Systematic Review*, „Lancet" 367, nr 9507 (2006): 303–313.

[25] M. Chan, *World Now at the Start of 2009 Influenza Pandemic*, World Health Organization, http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2009/h1n1_pandemic_phase6_20090611/en/ [dostęp: 29.04.2018]. Więcej na temat tego epizodu w rozdziale 4.

[26] Mimo wszystko pandemia w 2009 roku mogła spowodować w USA więcej zgonów niż zwykła grypa sezonowa. Zob. S.S. Shrestha et al., *Estimating the Burden of 2009 Pandemic Influenza A.*

[27] L. Kowalczyk*, Firms' Deals for Flu Drug Draw Fire*, „Boston Globe", 30 października 2009.

[28] S*wine Flu: Firms Shouldn't Hoard Drugs*, „Boston Globe", 3 listopada 2009.

[29] L. Kowalczyk, *Firms' Deals for Flu Drug Draw Fire*.

[30] Ibidem.

[31] Centers for Disease Control and Prevention, *Update: Drug Susceptibility of Swine-Origin Influenza A (H1N1) Viruses, April 2009 „*Morbidity and Mortality Weekly Report" 58, nr 16 (2009): 435–455.

[32] A. Jack, *Flu's Unexpected Bonus*, „British Medical Journal" 339 (2009): b3811.

[33] L. Kaiser et al., *Impact of Oseltamivir Treatment on Influenza-Related Lower Respiratory Tract Complications and Hospitalizations*, „Archives of Internal Medicine" 163, nr 14 (2003): 1667–1672.

[34] T. Jefferson, M. Jones, P. Doshi, C. Del Mar, *Neuraminidase inhibitors for preventing and treating influenza in healthy adults: systematic and meta-analysis*, „British Medical Journal" 339 (2009): b5106.

[35] „Early day motion 669", www.parliament.uk, http://www.parliament.uk/edm/print/2009-10/669 [dostęp: 29.04.2018]. Nie wiadomo dlaczego, w interpelacji nazywa się dystrybucję Tamiflu programem szczepień.

[36] Z. Kmietowicz, *Use Leftover Tamiflu to Grit Icy Roads, MP Suggests*, „British Medical Journal" 340 (2010): c501.

[37] *The Handling of the H1N1 Pandemic: More Transparency Needed*, Social, Health and Family Affairs Committee, Council of Europe, http://assembly.coe.int/CommitteeDocs/2010/20100329_MemorandumPandemie_E.pdf [dostęp: 29.04.2018].

[38] F. Godlee, *Conflicts of Interest and Pandemic Flu,* „British Medical Journal" 340 (2010): c2947. Godlee przygląda się dokładnie opinii ekspertów WHO i ich powiązaniom z przemysłem. Zob. D. Cohen, *WHO and the Pandemic Flu „Conspiracies"* „British Medical Journal" 340 (2010): c2912.

[39] M.A. Hernan, M. Lipsitch, *Oseltamivir and Risk of Lower Respiratory Tract Complications in Patients with Flu Symptoms: A Meta-analysis of Eleven Randomized Clinical Trials*, „Clinical Infectious Diseases" 53, nr 3 (2011): 277–279.

[40] T. Jefferson, P. Doshi, *Multisystem Failure: The Story of Anti-Influenza Drugs*, „British Medical Journal" 348 (2014): g2263.

[41] T. Jefferson et al., *Neuraminidase Inhibitors for Preventing and Treating Influenza in Healthy Adults and Children*, „Cochrane Database of Systematic Reviews" 4 (2014): CD008965. Dodatkowo grupa zrecenzowała ponad 160 tysięcy stron dokumentów normatywnych.

[42] Przypis dla architektów polityki ochrony zdrowia: na stronie 2 swojej opinii Cochrane pisze, że „oseltamiwir znacząco ogranicza samodzielnie rozpoznane, sugerowane przez badaczy, a niepotwierdzone zapalenie płuc. […] Działanie nie było znaczące w pięciu próbach, w których zastosowano bardziej szczegółową

diagnostykę zapalenia płuc. W żadnym z badań nie podano definicji zapalenia płuc (ani jego powikłań). Żadne doniesienie o leczeniu oseltamiwirem nie informuje o jego działaniu na potwierdzone radiologicznie zapalenie płuc. Nie odnotowano znaczącego działania na niezweryfikowane zapalenie płuc u dzieci".

[43] J. Dobson et al., *„Oseltamivir Treatment for Influenza in Adults: A Meta-analysis of Randomised Controlled Trials*, „Lancet" 385, nr 9979 (2015): 1729–1737.

[44] Zob. np*. What You Should Know About Influenza (Flu) Antiviral Drugs*, Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/flu/pdf/freeresources/updated/antiviral-factsheet-updated.pdf [dostęp: 29.04.2018]. Zob. też *Influenza Antiviral Medications: Summary for Clinicians*, Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/flu/professionals/antivirals/summary-clinicians.htm [dostęp: 29.04.2018].

[45] *Transcript for CDC Telebriefing: Update on Flu Season 2014–2015,* Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/media/releases/2014/t1204-flu-season.html [dostęp: 29.04.2018].

[46] P. Doshi, *Influenza*: *A Study of Contemporary Medical Politics* (Massachusetts Institute of Technology, 2011).

[47] Rozmowa w dniu 5 czerwca 2017.

[48] Department of Health and Human Services, *HHS Pandemic Influenza Plan*, b.d., Appendix, D20. Większość informacji w następnych akapitach pochodzi z rozmowy telefonicznej z Peterem Palese, 20 października 2017.

[49] D. Runde, *Still Prescribing Oseltamivir?*, „Emergency Medicine News" 39, nr 4 (2017): 1, 41.

## 9. POSZUKIWANIE SZCZEPIONKI PRZECIW GRYPIE

[1] Pojęcia „szczepienie" i „wakcynacja" są używane synonimicznie.

[2] C.P. Gross, K.A. Sepkowitz, *The Myth of the Medical Breakthrough: Smallpox, Vaccination, and Jenner Reconsidered,* „International Journal of Infectious Disease" 3, nr 1 (1998): 54–50.

[3] N. Brimnes*, Variolation, Vaccination and Popular Resistance in Early Colonial South India*, „Medical History" 48, nr 2 (2004): 199–228.

[4] Informacja biograficzna pochodzi z: S. Riedel, *Edward Jenner and the History of Smallpox and Vaccination*, „Proceedings (Baylor University Medical Center)" 18,

nr 1 (2005): 21–25.

[5] E. Rosenow, *Prophylactic Inoculation against Respiratory Infections*, „JAMA" 72, nr 1 (1919): 31–34.

[6] T. Leary, *The Use of the Influenza Vaccine in the Present Epidemic,* „American Journal of Public Health" 8, nr 10 (1918): 754–755.

[7] A.W. Crosby, *America's Forgotten Pandemic*, 100.

[8] G.M. Price, *Influenza – Destroyer and Teacher*, 368.

[9] J.M. Eyler, *The State of Science, Microbiology, and Vaccines Circa 1918*, „Public Health Reports" 125, suppl. 3 (2010): 27–36.

[10] Informacje w poniższych akapitach zostały zaczerpnięte z C. Hannoun, *The Evolving History of Influenza Viruses and Influenza Vaccines*, „Expert Review of Vaccines" 12, nr 9 (2013): 1085–1094.

[11] C. Gerdil, *The Annual Production Cycle for Influenza Vaccine*, „Vaccine" 21, nr 16 (2003): 1776–1779; *CDC Selecting Viruses for the Flu Season 2016*, Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/flu/about/season/vaccine-selection.htm [dostęp: 30.04.2018].

[12] Dane o efektywności szczepień pochodzą z *Seasonal Influenza Vaccine Effectiveness, 2005–2018*, Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/flu/professionals/vaccination/effectiveness-studies.htm [dostęp: 3.05.2018].

[13] D. McNeil, *It's Not Just You. Lots of People Caught the Flu*, „New York Times", 19 stycznia 2018, A12; D.M. Skowronski et al., *Early Season Co-circulation of Influenza A(H3N2) and B(Yamagata): Interim Estimates of 2017/2018 Vaccine Effectiveness, Canada, January 2018*, „Eurosurveillance" 23, nr 5 (2018): 18-00035. W nowszym opracowaniu podaje się, że łączna skuteczność szczepionki wynosiła 36 procent, jednak przeciwko panującym wirusom H3N2 jedynie 25 procent. Zob. B. Flannery et al., *Interim Estimates of 2017–2018 Seasonal Influenza Vaccine Effectiveness – United States, February 2018*, „Morbidity and Mortality Weekly Report" 67 (2018): 180–185.

[14] W.W. Thompson et al., *Mortality Associated with Influenza and Respiratory Syncytial Virus in the United States*, „JAMA" 289, nr 2 (2003): 176–186.

[15] T.A. Reichert et al., *The Japanese Experience with Vaccinating Schoolchildren against Influenza*, „New England Journal of Medicine" 344, nr 12 (2001): 889–896.

[16] A. McGuire, M. Drummond, S. Keeping, *Childhood and Adolescent Influenza Vaccination in Europe: A Review of Current Policies and Recommendations for the Future*, „Expert Review of Vaccines" 15, nr 5 (2016): 659–670.

[17] Ibidem.

[18] *Flu Vaccination Coverage, United States, 2015–2016 Influenza Season*, Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/flu/fluvaxview/coverage-1516estimates.htm [dostęp: 30.04.2018].

[19] Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/flu/pdf/freeresources/general/p_universal_question_officeprint.pdf [dostęp: 30.04.2018].

[20] A.E. Fiore et al., *Prevention and Control of Influenza with Vaccines: Recommendations of he Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2010*, „MMWR Recommendations and Reports" 59, nr RR-8 (2010): 1–62.

[21] Dane dla USA zaczerpnąłem z: K.D. Kochanek et al., *Deaths: Final Data for 2014*, „National Vital Statistics Reports" 65, nr 4 (2016), tabela 11. Dla Anglii wykorzystałem bazę NOMIS, utrzymywaną przez państwowy Urząd Statystyczny. Dostępność na stronie https://www.nomisweb.co.uk/.

[22] V. Demicheli et al., *Vaccines for Preventing Influenza in Healthy Adults*, „Cochrane Database of Systematic Reviews" 3 (2014): CD001269.

[23] Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/immigrantrefugeehealth/pdf/seasonal-flu/flu_and_you_english_508.pdf [dostęp: 30.04.2018]. CDC oferuje wiele plakatów informacyjnych, które lekarze mogą umieszczać w swoich gabinetach.

[24] *About Flu*, Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/flu/about/index.html [dostęp: 30.04.2018].

[25] *Flu*, My Health London, https://www.myhealth.london.nhs.uk/flu [dostęp: 30.04.2018].

[26] Ibidem.

[27] Większość dalszych informacji podaję na podstawie rozmowy telefonicznej z Pollardem, 22 czerwca 2017.

[28] „Badania prowadzone w USA wykazują, że podawanie szczepionki zdrowym pracującym dorosłym może zmniejszać zarówno odsetek nieobecności w pracy, jak i liczbę wizyt u lekarza. Te korzyści stają się widoczne, gdy szczepionka przeciwgrypowa jest dobrze dopasowana do rodzaju panującego wirusa. W

większości lat jednak szczepienie nie daje ogólnych korzyści ekonomicznych". Zob. C.B. Bridges et al., *Effectiveness and Cost-Benefit of Influenza Vaccination of Healthy Working Adults: A Randomized Controlled Trial,* „JAMA" 284, nr 13 (2000): 1655–1663.

[29] *Shingles vaccine FAQs*, NHS, https://www.nhs.uk/conditions/vaccinations/shingles-vaccine-questions-and-answers [dostęp: 30.04.2018].

[30] D.J. Sencer, J.D. Millar, *Reflections on the 1976 Swine Flu Vaccination Program.*

[31] S. Murthy, H. Wunsch, *Clinical Review: International Comparisons in Critical Care – Lessons Learned*, „Critical Care" 16, nr 2 (2012): 218. W Wielkiej Brytanii około 5 łóżek na oddziałach intensywnej terapii przypada na 100 tysięcy osób; w Stanach Zjednoczonych około pięciokrotnie więcej – dwadzieścia pięć na 100 tysięcy osób. Przewidywana długość życia w Wielkiej Brytanii jest większa niż w USA. Zob. M. Prin, H. Wunsch, *International Comparisons of Intensive Care: Informing Outcomes and Improving Standards,* „Current Opinion in Critical Care" 18, nr 6 (2012): 700–706.

[32] E. Emanuel, J. Bekelman, *Is It Better to Die in America or in England?,* „New York Times", 16 stycznia 2016.

## 10. EKONOMICZNE ASPEKTY GRYPY

[1] N. Hawkes, *Sharp Spike in Deaths in England and Wales Needs Investigating, Says Public Health Expert,* „British Medical Journal" 352 (2016): 1981.

[2] L. Hiam et al., *What Caused the Spike in Mortality in England and Wales in January 2015?*, „Journal of the Royal Society of Medicine" 110, nr 4 (2017): 131–137.

[3] *Slowdown in Life Expectancy Could Ease Pension Deficit by £28 Billion, Says Mercer, Mercer*, https://www.uk.mercer.com/newsroom/continuous-mortality-investigation-pensions-risk.html [dostęp: 30.04.2018].

[4] A.W. Crosby, *America's Forgotten Pandemic*, 312.

[5] T. Garrett, *War and Pestilence as Labor Market Shocks: U.S. Manufacturing Wage Growth 1914–1919,* „Economic Inquiry" 47, nr 4 (2009): 711–725.

[6] E. Brainerd, M.V. Siegler, *The Economic Effects of the 1918 Influenza Epidemic,* „CEPR Discussion Paper", nr 3791 (2003).

[7] Przykłady pochodzą z: T. Garrett, *Pandemic Economics: The 1918 Infuenza and Its Modern-Day Implications*, „Federal Reserve Bank of St. Louis Review" 90,

nr 2 (2008): 75–93.

[8] F. Aimone, *The 1918 Influenza Epidemic in New York City: A Review of the Public Health Response,* „Public Health Reports" 125, suppl. 3 (2010): 71–79.

[9] E. Sydenstricker, *The Incidence of Influenza among Persons of Different Economic Status during the Epidemic of 1918*, „Public Health Reports" 46, nr 4 (1931): 154–170.

[10] S.E. Mamelund, *A Socially Neutral Disease? Individual Social Class, Household Wealth and Mortality from Spanish Influenza in Two Socially Contrasting Parishes in Kristiania 1918–1919*, „Social Science & Medicine" 62, nr 4 (2006): 923–940.

[11] L. Welsh*, Arthur Conan Doyle's Other Lost World*, „Guardian" 24 maja 2009.

[12] G. Blair, *The Trumps: Three Generations That Built an Empire* (New York: Touchstone, 2000), 116–117.

[13] D. Almond, *Is the 1918 Influenza Pandemic Over? Long-Term Effects of In Utero Influenza Exposure in the Post-1940 U.S. Population,* „Journal of Political Economy" 114, nr 41 (2006): 672–712.

[14] *The Ghoulish Coffin Trust*, „Washington Post", 13 października 1918, 4.

[15] „Moving Picture World", 9 listopada, 1918, 638.

[16] L. DeBauche, *Reel Patriotism: The Movies and World War I* (Madison: University of Wisconsin Press, 1997), 149.

[17] Szczegóły na temat Morrisa pochodzą z: *Hidden Influence: The Fall of K Street's Renegade,* „Wall Street Journal", 14 lutego 2017, A1 oraz z wywiadu udzielonego przez Mullinsa dla sieci telewizyjnej C-SPAN*, Q and A with Brody Mullins*, C-SPAN, https://www.c-span.org/video/?424470-1/qa-brody-mullins [dostęp: 30.04.2018].

[18] Te i inne dane liczbowe przytaczam na podstawie informacji Center for Responsive Politics. Zob. „*Lobbying Database*" OpenSecrets.org, https://www.opensecrets.org/lobby/index.php [dostęp: 30.04.2018].

[19] B. Mullins, *Hidden Influence*.

[20] Odkładanie owych 10 procent zaczęło się w latach dziewięćdziesiątych, a zakończyło w roku 2015, kiedy Kongres już się o to nie upomniał.

[21] *HIV in the United States: At A Glance*, Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/hiv/statistics/overview/ataglance.html [dostęp: 30.04.2018].

[22] *HHS FY2016 Budget in Brief*, U.S. Department of Health and Human Services, https://www.hhs.gov/about/budget/budget-in-brief/phssef/index.html [dostęp: 30.04.2018].

[23] Ibidem.

[24] *HHS FY2017 Budget in Brief,* „U.S. Department of Health and Human Services", https://www.hhs.gov/about/budget/fy2017/budget-in-brief/phssef/index.html [dostęp: 30.04.2018].

[25] Trudno wskazać dokładną kwotę, ponieważ przy tworzeniu sprawozdań są wyszukiwane wszystkie projekty ze słowem „grypa" lub podobnym, nawet jeśli w rzeczywistości projekt dotyczy czegoś zupełnie innego. Ale i tak to najlepsze dane szacunkowe, jakimi dysponujemy. Zob. *Estimates of Funding for Various Research, Condition, and Disease Categories (RCDC),* NIH Portfolio Online Reporting Tools (RePORT), https://report.nih.gov/categorical_spending.aspx [dostęp: 30.04.2018].

[26] Stosunek 1:8 odnosi się do badań podstawowych po ośmiu latach. Badania kliniczne zapewniają skromniejszy zwrot inwestycji w stosunku 1:2 po trzech latach. Zob. *Impact of NIH Research*, National Institutes of Health, https://www.nih.gov/about-nih/what-we-do/impact-nih-research/our-society [30.04.2018].

[27] Cue.Me, https://cue.me/#inflammation dostęp: 30.04.2018].

[28] D. Macmillan, *Cue Gets $7.5 Million to Build $199 Home Flu-Testing Device*, „Wall Street Journal", 18 listopada 2014.

[29] Ibidem.

[30] C. Chartrand et al., *Accuracy of Rapid Influenza Diagnostic Tests: A Meta-analysis*, „Annals of Internal Medicine" 156, nr 7 (2012): 500–511.

[31] F. Prager, D. Wei, A. Rose, *Total Economic Consequences of an Influenza Outbreak in the United States,* „Risk Analysis" 37, nr 1 (2017): 4–19.

[32] A. Rose, G. Oladosu, S. Liao, *Business Interruption Impacts of a Terrorist Attack on the Electric Power System of Los Angeles: Customer Resilience to a Total Blackout,* „Risk Analysis" 27, nr 3 (2009): 513–531.

[33] J.S. Brownstein, C.J. Wolfe, K.D. Mandl, *Empirical Evidence for the Effect of Airline Travel on Inter-regional Influenza Spread in the United States*, „PLoS Medicine", 3, nr 10 (2006): e401.

[34] Szczegóły pochodzą z rozmowy telefonicznej z Charlesem Stoeckerem, 30 października 2017.

[35] Ch. Stoecker, N. Sanders, A. Barreca, *Success* Is *Something to Sneeze At: Influenza Mortality in Regions That Send Teams to the Super Bowl*, „Tulane Economics Working Paper Series" 2015; working paper 1501.

[36] A. Frakt, *Your Team Made the Super Bowl? Better Get a Flu Shot*, „New York Times", 1 lutego 2016, A3.

EPILOG

[1] *Pandemic Influenza Plan, 2017 Update*, U.S. Department of Health and Human Services, b.s. b.d., https://www.cdc.gov/flu/pandemic-resources/pdf/pan-flu-report-2017v2.pdf [dostęp: 30.04.2018].

[2] T. Jefferson, *Influenza Vaccination: Policy versus Evidence*, „British Medical Journal" 333, nr 7574: 912–915.

[3] Wiele lat temu pewien samolot wylądował na pasie awaryjnym, gdzie przez trzy godziny naprawiano usterkę mechaniczną. Na pokładzie był jeden pasażer z grypą. Po trzech dniach prawie trzy czwarte współpasażerów okazało się zarażonych tym samym wirusem. M.R. Moser et al., *An Outbreak of Influenza aboard a Commercial Airliner*, „American Journal of Epidemiology" 110, nr 1 (1979): 1–6.

[4] *Charting the Progress of Populations*, United Nations Population Division, http://www.un.org/esa/population/pubsarchive/chart/14.pdf [dostęp: 30.04.2018].

[5] *Historical Census of Housing Tables*, The United States Census Bureau, https://www.census.gov/hhes/www/housing/census/historic/crowding.html [dostęp: 30.04.2018].

[6] Office of the City Comptroller, *Hidden Households*, New York City Housing Brief (2015), https://comptroller.nyc.gov/wp-content/uploads/documents/Hidden_Households.pdf [dostęp: 30.04.2018].

[7] D.M. Morens, J.K. Taubenberger, A.S. Fauci, *The Persistent Legacy of the 1918 Influenza Virus*, „New England Journal of Medicine" 361, nr 3 (2009): 225–229.

# BIBLIOGRAFIA


Abhimanyu, A.K. Coussens, *The Role of UV Radiation and Vitamin D in the Seasonality and Outcomes of Infectious Disease.* „Photochemical and Photobiological Sciences" 16, nr 3 (2017): 314–338.

Adams F., *The Genuine Works of Hippocrates.* New York: William Wood, 1886.

Aimone F., *The 1918 Influenza Epidemic in New York City: A Review of the Public Health Response*. „Public Health Reports" 125, suppl. 3 (2010): 71–79.

Almond D., *Is the 1918 Influenza Pandemic Over? Long-Term Effects of In Utero Influenza Exposure in the Post-1940 U.S. Population*. „Journal of Political Economy" 114, nr 41 (2006): 672–712.

Andrews C., *The Common Cold.* New York: W.W. Norton, 1965.

Barry J.M., *The Great Influenza: The Epic Story of the Deadliest Plague in History.* New York: Penguin, 2005.

____, *The Site of Origin of the 1918 Influenza Pandemic and Its Public Health Implications*. „Journal of Translational Medicine" 2, nr 1 (2004): 3.

Bergman P., A.U. Lindh, L. Bjorkhem-Bergman, J.D. Lindh, *Vitamin D and Respiratory Tract Infections: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials*. „PLoS One" 8, nr 6 (2013): e65835.

Blair G., *The Trumps: Three Generations That Built an Empire.* New York: Touchstone, 2000.

Boland M.E., S.M. Roper, J.A. Henry, *Complications of Quinine Poisoning*. „Lancet" 325, nr 8425 (1985): 384–385.

Brett A.S., A. Zuger, *The Run on Tamiflu – Should Physicians Prescribe on Demand?.* „New England Journal of Medicine" 353, nr 25 (2005): 2636–2637.

Bridges C.B., W.W. Thompson, M.I. Meltzer, G.R. Reeve, W.J. Talamonti, N.J. Cox, H.A. Lilac, H. Hall, A. Klimov, K. Fukuda, *Effectiveness and Cost-Benefit of Influenza Vaccination of Healthy Working Adults: A Randomized Controlled Trial*. „JAMA" 284, nr 13 (2000): 1655–1663.

Brownstein, J.S., C.J. Wolfe, K.D. Mandl, *Empirical Evidence for the Effect of Airline Travel on Inter-regional Influenza Spread in the United States.* „PLoS - Medicine" 3, nr 10 (2006): e401.

Butler D., *When Google Got Flu Wrong*. „Nature" 494, nr 7436 (2013): 155–156.

Byerly C., *Fever of War: The Influenza Epidemic in the U.S. Army during World War I.* New York: New York University Press, 2005.

Cannell J.J., R. Vieth, J.C. Umhau, M.F. Holick, W.B. Grant, S. Madronich, C.F. Garland, E. Giovannucci, *Epidemic Influenza and Vitamin D.* „Epidemiology & Infection" 134, nr 6 (2006): 1129–1140.

Cello J., A.V. Paul, E. Wimmer, *Chemical Synthesis of Poliovirus cDNA: Generation of Infectious Virus in the Absence of Natural Template*. „Science" 297, nr 5583 (2002): 1016–1018.

Centers for Disease Control and Prevention, *Update: Drug Susceptibility of Swine--Origin Influenza A (H1N1) Viruses, April 2009*. „Morbidity and Mortality Weekly Report" 58, nr 16 (2009): 433–435.

Chartrand C., M.M. Leeflang, J. Minion, T. Brewer, M. Pai, *Accuracy of Rapid Influenza Diagnostic Tests: A Meta-analysis*. „Annals of Internal Medicine" 156, nr 7 (2006): 500–511.

Collier R., *The Plague of the Spanish Lady: The Influenza Pandemic of 1918–1919.* London: Macmillan, 1974.

Cook S., C. Conrad, A. L. Fowlkes, M. H. Mohebbi, *Assessing Google Flu Trends Performance in the United States during the 2009 Influenza Virus A (H1N1) Pandemic*. „PLoS One" 6, nr 8 (2011): e23610.

Cooper Cole C.E., *Preliminary Report on Influenza Epidemic at Bramshott in September-October, 1918.* „British Medical Journal" 2, nr 3021 (1918): 566–568.

Creighton Ch., *A History of Epidemics in Britain.* New York: Barnes & Noble, 1965.

Crosby A.W., *America's Forgotten Pandemic: The Influenza of 1918.* Cambridge: Cambridge University Press, 2003.

Das D., K. Mertzger, R. Heffernan, S. Balter, D. Weiss, F. Mostashari, *Monitoring Over-the-Counter Medication Sales for Early Detection of Disease Outbreaks – New York City*. „MMWR Supplements" 54 (2005): 41–46.

DeBauche L., *Reel Patriotism: The Movies and World War I.* Madison: University of Wisconsin Press, 1997.

Demicheli V., T. Jefferson, L.A. Al-Ansary, E. Ferroni, C. Di Pietrantonj, *Vaccines for Preventing Influenza in Healthy Adults.* „Cochrane Database of Systematic Reviews" 3 (2014): CD001269.

Dobson J., R.J. Whitley, S. Pocock, A.S. Monto, *Oseltamivir Treatment for Influenza in Adults: A Meta-analysis of Randomised Controlled Trials*. „Lancet" 385, nr 9979 (2015): 1729–1737.

Doshi P., *The Elusive Definition of Pandemic Influenza*. „Bulletin of the World Health Organization" 89, nr 7 (2011): 532–538.

_____, *The 2009 Influenza Pandemic*. „Lancet Infectious Diseases" 13, nr 3 (2013): 193.

Dow K., S. Cutter, *Crying Wolf: „Repeat Responses to Hurricane Evacuation Orders"*. „Coastal Management" 26, nr 4 (1998): 237–252.

Duncan K., *Hunting the 1918 Flu: One Scientist's Search for a Killer Virus.* Toronto: University of Toronto Press, 2003.

Earn D.J., P.W. Andrews, B.M. Bolker, *Population-Level Effects of Suppressing Fever*. „Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences" 281, nr 1778 (2014): 20132570.

Edmond J.D., R.G. Johnston, D. Kidd, H.J. Rylance, R.G. Sommerville, *The Inhibition of Neuraminidase and Antiviral Action*. „British Journal of Pharmacology and Chemotherapy" 27, nr 2 (1966): 415–426.

Emerman M., H.S. Malik, *Paleovirology – Modern Consequences of Ancient Viruses*. „PLoS Biology" 8, nr 2 (2010): e1000301.

*The Epidemic of Influenza*. „JAMA" 71, nr 13 (1918): 1063–1064.
Evans S.S., E.A. Repasky, D.T. Fisher, *Fever and the Thermal Regulation of - Immunity: The Immune System Feels the Heat*. „Nature Reviews Immunology" 15, nr 6 (2015): 335–349.
Eyler J.M., *The State of Science, Microbiology, and Vaccines circa 1918*. „Public Health Reports" 125, suppl. 3 (2010): 27–36.
Fabier F., *Traitement de la Grippe par les Injections de Quinine*. „Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques" 90 (1919): 783–784.
Fiore A.E., T.M. Uyeki, K. Broder, L. Finelli, G.L. Euler, J.A. Singleton, J.K. Iskander et al., *Prevention and Control of Influenza with Vaccines: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2010*. „MMWR Recommendations and Reports" 59, nr RR-8 (2010): 1–62.
Garrett T., *Pandemic Economics: The 1918 Influenza and Its Modern-Day Implications*. „Federal Reserve Bank of St. Louis Review" 90, nr 2 (2008): 75–93.
____, *War and Pestilence as Labor Market Shocks: U.S. Manufacturing Wage Growth 1914–1919*. „Economic Inquiry" 47, nr 4 (2009): 711–725.
Gaydos J.C., F.H. Top Jr., R.A. Hodder, P.K. Russell, *Swine Influenza A Outbreak, Fort Dix, New Jersey, 1976*. „Emerging Infectious Diseases" 12, nr 1 (2006): 23–28.
Gerdil C., *The Annual Production Cycle for Influenza Vaccine*. „Vaccine" 21, nr 16 (2003): 1776–1779.
Glatstein M., D. Scolnik, *Fever: To Treat or Not to Treat*? „World Journal of Pediatrics" 4, nr 4 (2008): 245–247.
Godlee F., *Conflicts of Interest and Pandemic Flu*. „British Medical Journal" 340 (2010): c2947.
Gregor A., *A Note on the Epidemiology of Influenza among Workers*. „British Medical Journal" 1, nr 3035 (1919): 242–243.
Grijalva C.G., J.P. Nuorti, M.R. Griffin*, Antibiotic Prescription Rates for Acute Respiratory Tract Infections in U.S. Ambulatory Settings*. „JAMA" 302, nr 7 (2009): 758–766.
Grist N.R., *Pandemic Influenza 1918*. „British Medical Journal" 2, nr 6205 (1979): 1632–1633.
Gross C.P., K.A. Sepkowitz, *The Myth of the Medical Breakthrough: Smallpox, Vaccination, and Jenner Reconsidered*. „International Journal of Infectious Disease" 3, nr 1 (1998): 54–60.
Hammond G.W., R.L. Raddatz, D.E. Gelskey, *Impact of Atmospheric Dispersion and Transport of Viral Aerosols on the Epidemiology of Influenza*. „Reviews of Infectious Diseases" 11, nr 3 (1989): 494–497.
Hammond J.A.B., W. Rolland, T.H.G. Shore, *Purulent Bronchitis: A Study of Cases Occurring amongst the British Troops at a Base in France.* „Lancet" 190, nr 4898 (1917): 41–45.
Hannoun C., *The Evolving History of Influenza Viruses and Influenza Vaccines*. „Expert Review of Vaccines" 12, nr 9 (2013): 1085–1094.

Hawkes N., *Sharp Spike in Deaths in England and Wales Needs Investigating, Says Public Health Expert*. „British Medical Journal" 352 (2016): 1981.
Hayden F.G., J.J. Treanor, R.F. Betts, M. Lobo, J.D. Esinhart, E.K. Hussey, *Safety and Efficacy of the Neuraminidase Inhibitor GG167 in Experimental Human Influenza*. „JAMA" 275, nr 4 (1996): 295–299.
Henderson D.A., B. Courtney, T.V. Inglesby, E. Toner, J.B. Nuzzo, *Public Health and Medical Responses to the 1957–1958 Influenza Pandemic.* Biosecurity and Bioterrorism 7, nr 3 (2009): 265–273.
Herfst S., E.J. Schrauwen, M. Linster, S. Chutinimitkul, E. De Wit, V.J. Munster, E.M. Sorrell et al., *Airborne Transmission of Influenza A/H5N1 Virus between Ferrets.* „Science" 336, nr 6088 (2012): 1534–1541.
Hernan M.A., M. Lipsitch, *Oseltamivir and Risk of Lower Respiratory Tract Complications in Patients with Flu Symptoms: A Meta-analysis of Eleven Randomized Clinical Trials*. „Clinical Infectious Diseases" 53, nr 3.
Herrick J.B., *Treatment of Influenza by Means Other Than Vaccines and Serums.* „JAMA" 73, nr 7 (1919): 482–487.
Hiam L., D. Dorling, D. Harrison, M. McKee, *What Caused the Spike in Mortality in England and Wales in January 2015?* „Journal of the Royal Society of Medicine" 110, nr 4 (2017): 131–137.
Hildreth M.L., *The Influenza Epidemic of 1918–1919 in France: Contemporary Concepts of Aetiology, Therapy, and Prevention.* „Social History of Medicine" 4, nr 2 (1991): 277–294.
Hirani V., P. Primatesta, *Vitamin D Concentrations among People Aged 65 Years and Over Living in Private Households and Institutions in England: Population Survey*. „Age and Ageing" 34, nr 5 (2006): 485–491.
Hirve S., L.P. Newman, J. Paget, E. Azziz-Baumgartner, J. Fitzner, N. Bhat, K. Vandemaele, W. Zhang, *Influenza Seasonality in the Tropics and Subtropics – When to Vaccinate?* „PLoS One" 11, nr 4 (2016): e0153003.
Honigsbaum M., *Regulating the 1918–1919 Pandemic: Flu, Stoicism and the Northcliffe Press*. „Medical History" 57, nr 2 (2013): 165–185.
Hopkirk A.F., *Influenza: Its History, Nature, Cause and Treatment.* New York: Walter Scott Publishing, 1914.
Hoyle F., Ch. Wickramasinghe, *Evolution from Space: A Theory of Cosmic Creationism.* New York: Simon & Schuster, 1982.
Hoyle F., N.C. Wickramasinghe, *Sunspots and Influenza*. „Nature" 343, nr 6256 (1990): 304.
Hughes S.S., *The Virus: A History of the Concept.* London: Heinemann Educational Books, Science History Publications, 1977.
Influenza Committee of the Advisory Board to the D.G.M.S., France, *The Influenza Epidemic in the British Armies in France, 1918*. „British Medical Journal" 2, nr 3019 (1918): 505–509.
*Influenza Discussions*. „American Journal of Public Health" 9, nr 2 (1919): 136.

*Influenza: Its History, Nature, Cause and Treatment*. *Book review*. „JAMA" 63, nr 3 (1914): 267.
*Influenza: Kansas – Haskell*. „Public Health Reports" 33, nr 14 (1918): 502.
Jack A., *Flu's Unexpected Bonus*. „British Medical Journal" 339 (2009): b3811.
*James B. Herrick (1861–1954)*. „JAMA" 16, nr 186 (1963): 722–723.
Jefferson T., *Influenza Vaccination: Policy versus Evidence*. „British Medical Journal" 333, nr 7574 (2006): 912–915.
Jefferson T., V. Demicheli, D. Rivetti, M. Jones, C. Di Pietrantonj, A. Rivetti, *Antivirals for Influenza in Healthy Adults: Systematic Review*. „Lancet" 367, nr 9507 (2006): 303–313.
Jefferson T., P. Doshi, *Multisystem Failure: The Story of Anti-influenza Drugs*. „British Medical Journal" 348 (2014): g2263.
Jefferson T., M.A. Jones, P. Doshi, C.B. Del Mar, R. Hama, M.J. Thompson, E.A. Spencer et al., *Neuraminidase Inhibitors for Preventing and Treating Influenza in Healthy Adults and Children*. „Cochrane Database of Systematic Reviews" 4 (2014): CD008965.
Jenner E., *An Inquiry into the Causes and Effects of the Variolae Vaccinae, a Disease Discovered in Some of the Western Counties of England, Particularly Gloucestershire, and Known by the Name of the Cow Pox.* London: Sampson Low, 1798.
Kaiser L., C. Wat, T. Mills, P. Mahoney, P. Ward, F. Hayden, *Impact of Oseltamivir Treatment on Influenza-Related Lower Respiratory Tract Complications and Hospitalizations*. „Archives of Internal Medicine" 163, nr 14 (2003): 1667–1672.
Kamat S., V. Maniaci, M.Y. Linares, J.M. Lozano, *Pediatric Psychiatric Emergency Department Visits during a Full Moon*. „Pediatric Emergency Care" 30, nr 12 (2014): 875–878.
Kelly H., K. Grant, *Interim Analysis of Pandemic Influenza (H1N1) 2009 in Australia: Surveillance Trends, Age of Infection and Effectiveness of Seasonal Vaccination*. „Eurosurveillance" 14, nr 31 (2009): 1–5.
Kennedy D., *Better Never Than Late*. „Science" 310, nr 5746 (2005): 195.
Khan A., W. Patrick, *The Next Pandemic: On the Front Lines against Humankind's Gravest Dangers.* New York: PublicAffairs, 2016.
Kilbourne E. D., *Influenza Pandemics of the 20th Century*. „Emerging Infectious Diseases" 12, nr 1 (2006): 9–14.
Klein H.A., *The Treatment of „Spanish Influenza".* „JAMA" 71, nr 18 (1918): 1510.
Kluger M.J., *Fever: Its Biology, Evolution, and Function.* Princeton, NJ: Princeton University Press, 1979.
Kmietowicz Z., *Use Leftover Tamiflu to Grit Icy Roads, MP Suggests*. „British Medical Journal" 340 (2010): c501.
Kochanek K.D., S.L. Murphy, J. Xu, B. Tejada-Vera, *Deaths*: *Final Data for 2014*. National Vital Statistics Reports 65, nr 4 (2016): 1–122.
Kolata G., *Flu: The Story of the Great Influenza Pandemic of 1918 and the Search for the Virus That Caused It.* New York: Touchstone, 2005.

Lamb F., E. Brannin, *The Epidemic Respiratory Infection at Camp Cody N.M. „JAMA"* 72, nr 15 (1919): 1056–1062.
Langford Ch., *Did the 1918–1819 Influenza Pandemic Originate in China?* „Population and Development Review" 31, nr 3 (2005): 479–505.
Langmuir A.D., T.D. Worthen, J. Solomon, C.G. Ray, E. Petersen, *The Thucydides Syndrome. A New Hypothesis for the Cause of the Plague of Athens.* „New England Journal of Medicine" 313, nr 16 (1985): 1027–1030.
Lazer D., R. Kennedy, G. King, A. Vespignani, *The Parable of Google Flu: Traps in Big Data Analysis*. „Science" 343, nr 6176 (2014): 1203–1205.
Leary T., *The Use of the Influenza Vaccine in the Present Epidemic*. „American Journal of Public Health" 8, nr 10 (1918): 754–755.
Li W., S.K. Wong, F. Li, J.H. Kuhn, I.C. Huang, H. Choe, M. Farzan, *Animal Origins of the Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus: Insight from ACE2-S-Protein Interactions.* „Journal of Virology" 80, nr 9 (2006): 4211–4219.
Linder J.A., *Vitamin D and the Cure for the Common Cold*. „JAMA" 308, nr 13 (2012): 1375–1376.
Lowen A.C., S. Mubareka, J. Steel, P. Palese, *Influenza Virus Transmission Is Dependent on Relative Humidity and Temperature*. „PLoS Pathogens" 3, nr 10 (2007): 1470–1476.
Malik M.T., A. Gumel, L.H. Thompson, T. Strome, S.M. Mahmud, *„Google Flu Trends" and Emergency Department Triage Data Predicted the 2009 Pandemic H1N1 Waves in Manitoba*. „Canadian Journal of Public Health" 102, nr 4 (2011): 294–297.
Mamelund S.E., *A Socially Neutral Disease? Individual Social Class, Household Wealth and Mortality from Spanish Influenza in Two Socially Contrasting Parishes in Kristiania 1918–1919.* „Social Science & Medicine" 62, nr 4 (2006): 923–940.
McCarthy M.L., S.L. Zeger, R. Ding, D. Aronsky, N.R. Hoot, G.D. Kelen, *The Challenge of Predicting Demand for Emergency Department Services. „*Academic Emergency Medicine" 15, nr 4 (2008): 337–346.
McGuire A., M. Drummond, S. Keeping, *Childhood and Adolescent Influenza Vaccination in Europe: A Review of Current Policies and Recommendations for the Future*. „Expert Review of Vaccines" 15, nr 5 (2016): 659–670.
McOscar J., *Influenza in the Lay Press*. „British Medical Journal" 2, nr 3019 (1918): 534.
Mitton S., *Fred Hoyle: A Life in Science.* Cambridge: Cambridge University Press, 2011.
Molinari N.A., I.R. Ortega-Sanchez, M.L. Messonnier, W.W. Thompson, P.M. Wortley, E. Weintraub, C.B. Bridges, *The Annual Impact of Seasonal Influenza in the U.S.: Measuring Disease Burden and Costs*. „Vaccine" 25, nr 27 (2007): 5086–5096.
Morens D.M., *Death of a President*. „New England Journal of Medicine" 341, nr 24 (1999): 1845–1849.

Morens D.M., A.S. Fauci, *The 1918 Influenza Pandemic: Insights for the 21st Century.* „Journal of Infectious Disease" 195, nr 7 (2007): 1019–1028.
Morens D.M., G.K. Folkers, A.S. Fauci, *What Is a Pandemic*? „Journal of Infectious Disease" 200, nr 7 (2009): 1018–1021.
Morens D.M., J.K. Taubenberger, A.S. Fauci, *The Persistent Legacy of the 1918 Influenza Virus.* „New England Journal of Medicine" 361, nr 3 (2009): 225–229.
Moscona A., *Neuraminidase Inhibitors for Influenza*. „New England Journal of Medicine" 353, nr 13 (2005): 1363–1373.
Moser M.R., T.R. Bender, H.S. Margolis, G.R. Noble, A.P. Kendal, D.G. Ritter, *An Outbreak of Influenza aboard a Commercial Airliner*. *„American Journal of Epidemiology"* 110, nr 1 (1979): 1–6.
Murdoch D.R., S. Slow, S.T. Chambers, L.C. Jennings, A.W. Stewart, P.C. Priest, C.M. Florkowski, J.H. Livesey, A.C. Camargo, R. Scragg, *Effect of Vitamin D3 Supplementation on Upper Respiratory Tract Infections in Healthy Adults: The Vidaris Randomized Controlled Trial*. „JAMA" 308, nr 13 (2012): 1333–1339.
Murray C.J., A.D. Lopez, B. Chin, D. Feehan, K.H. Hill., *Estimation of Potential Global Pandemic Influenza Mortality on the Basis of Vital Registry Data from the 1918–1920 Pandemic: A Quantitative Analysis.* „Lancet" 368, nr 9554 (2006): 2211–2218.
Murthy S., H. Wunsch, *Clinical Review: International Comparisons in Critical Care – Lessons Learned*. „Critical Care" 16, nr 2 (2012): 218.
Nguyen J.L., J. Schwartz, D.W. Dockery, *The Relationship between Indoor and Outdoor Temperature, Apparent Temperature, Relative Humidity, and Absolute Humidity*. „Indoor Air" 24, nr 1 (2014): 103–112.
Nicolson J., *The Great Silence, 1918–1920: Living in the Shadow of the Great War.* London: Grove Press, 2010.
Noti J.D., F.M. Blachere, C.M. McMillen, W.G. Lindsley, M.L. Kashon, D.R. Slaughter, D.H. Beezhold, *High Humidity Leads to Loss of Infectious Influenza Virus from Simulated Coughs.* „PLoS One" 8, nr 2 (2013): e57485.
Olitsky P., F. Gates, E*xperimental Study of the Nasopharyngeal Secretions from Influenza Patients*. „JAMA" 74, nr 22 (1920): 1497–1499.
Opie E., A. Freeman, F. Blake, J. Small, T. Rivers, *Pneumonia at Camp Funston*. „JAMA" 72, nr 2 (1919): 108–113.
Ortiz J.R., L. Kamimoto, R.E. Aubert, J. Yao, D.K. Shay, J.S. Bresee, R.S. Epstein, *Oseltamivir Prescribing in Pharmacy-Benefits Database, United States, 2004–2005*. „Emerging Infectious Diseases" 14, nr 8 (2008): 1280–1283.
Oshinsky D.M., *Polio: An American Story.* Oxford: Oxford University Press, 2005. Wyd. pol.: *Polio. Historia pokonania choroby Heinego-Medina.* Warszawa: Prószyński Media, 2015, tłum. A. Hennel.
Oxford J.S., *The So-Called Great Spanish Influenza Pandemic of 1918 May Have Originated in France in 1916.* Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences 356, nr 1416 (2001): 1857–1859.

Patterson K.D., *Pandemic Influenza, 1700–1900.* Totowa, NJ: Rowman and Littlefield, 1986.
Patwardhan A., R. Bilkovski, *Comparison: Flu Prescription Sales Data from a Retail Pharmacy in the U.S. with Google Flu Trends and U.S. ILINet (CDC) Data as Flu Activity Indicator*. „PLoS One" 7, nr 8 (2012): e43611.
Petersen W.F., S.A. Levinson, *The Therapeutic Effect of Venesection with Reference to Lobar Pneumonia*. „JAMA" 78, nr 4 (1922): 257–258.
Polgreen P.M., F.D. Nelson, G.R. Neumann, *Use of Prediction Markets to Forecast Infectious Disease Activity.* „Clinical Infectious Diseases" 44, nr 2 (2007): 272–279.
Prager F., D. Wei, A. Rose, *Total Economic Consequences of an Influenza Outbreak in the United States*. „Risk Analysis" 37, nr 1 (2017): 4–19.
Price G.M., *Influenza – Destroyer and Teacher*. „Survey" 41, nr 12 (1918): 367–369.
*Proceedings of the Forty-Sixth Annual Meeting of the American Public Health Association*. „American Journal of Public Health" 9, nr 2 (1919): 130–142.
Reichert T.A., N. Sugaya, D.S. Fedson, W.P. Glezen, L. Simonsen, M. Tashiro, *The Japanese Experience with Vaccinating Schoolchildren against Influenza.* „New England Journal of Medicine" 344, nr 12 (2001): 889–896.
Reid A.H., T.A. Janczewski, R.M. Lourens, A.J. Elliot, R.S. Daniels, C.L. Berry, J.S. Oxford, J.K. Taubenberger, *1918 Influenza Pandemic Caused by Highly Conserved Viruses with Two Receptor-Binding Variants*. „Emerging Infectious Diseases" 9, nr 10 (2003): 1249–1253.
Rice E.W., N.J. Adcock, M. Sivaganesan, J.D. Brown, D.E. Stallknecht, D.E. Swayne, *Chlorine Inactivation of Highly Pathogenic Avian Influenza Virus (H5N1)*. „Emerging Infectious Diseases" 13, nr 10 (2007): 1568–1570.
Riedel S., *Edward Jenner and the History of Smallpox and Vaccination.* „Proceedings (Baylor University Medical Center)" 18, nr 1 (2005): 21–25.
Robins N.S., *Copeland's Cure: Homeopathy and the War between Conventional and Alternative Medicine.* New York: Knopf, 2005.
Rose A., G. Oladosu, S. Liao, *Business Interruption Impacts of a Terrorist Attack on the Electric Power System of Los Angeles: Customer Resilience to a Total Blackout*. „Risk Analysis" 27, nr 3 (2009): 513–531.
Rosenow E., *Prophylactic Inoculation against Respiratory Infections*. „JAMA" 72, nr 1 (1919): 31–34.
Ross R.S., A *Parlous State of Storm and Stress. The Life and Times of James B. Herrick.* „Circulation" 67, nr 5 (1983): 955–959.
Saketkhoo K., A. Januszkiewicz, M.A. Sackner, *Effects of Drinking Hot Water, Cold Water, and Chicken Soup on Nasal Mucus Velocity and Nasal Airflow Resistance*. „Chest" 74, nr 4 (1978): 408–410.
Saunders-Hastings P.R., D. Krewski, *Reviewing the History of Pandemic Influenza: Understanding Patterns of Emergence and Transmission*. „Pathogens" 5, nr 4 (2016): 66.

Sencer D.J., J.D. Millar, *Reflections on the 1976 Swine Flu Vaccination Program. Emerging* „Infectious Diseases" 12, nr 1 (2006): 29–33.
Shadrin A.S., I.G. Marinich, L.Y. Taros, *Experimental and Epidemiological Estimation of Seasonal and Climato-Geographical Features of Non-Specific Resistance of the Organism to Influenza.* „Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology, and Immunology" 21, nr 2 (1977): 155–161.
Shaman J., A. Karspeck, *Forecasting Seasonal Outbreaks of Influenza*. „Proceedings of the National Academy of Sciences" 109, nr 50 (2012): 20425–20430.
Shaman J., A. Karspeck, W. Yang, J. Tamerius, M. Lipsitch, *Real-Time Influenza Forecasts during the 2012–2013 Season.* „Nature Communications" 4 (2013): 2837.
Shanks G.D., S. Burroughs, J.D. Sohn, N.C. Waters, V.F. Smith, M. Waller, J.F. Brundage, *Variable Mortality from the 1918–1919 Influenza Pandemic during Military Training*. „Military Medicine" 181, nr 8 (2016): 878–882.
Sherertz R.J., H.J. Sherertz, *Influenza in the Preantibiotic Era*. *„Infectious Diseases in Clinical Practice"* 14, nr 3 (2006): 127.
Shortridge K.F., *The 1918 „Spanish" Flu: Pearls from Swine?* „Nature Medicine" 5, nr 4 (1999): 384–385.
Shrestha S.S., D.L. Swerdlow, R.H. Borse, V.S. Prabhu, L. Finelli, C.Y. Atkins, K. Owusu-Edusei et al., *Estimating the Burden of 2009 Pandemic Influenza A (H1N1) in the United States (April 2009–April 2010).* „Clinical Infectious Diseases" 52, suppl. 1 (2011): 75–82.
Shufflebotham F., *Influenza among Poison Gas Workers*. „British Medical Journal" 1, nr 3042 (1919): 478–479.
Skowronski D.M., C. Chambers, G. De Serres, J.A. Dickinson, A.L. Winter, R. Hickman, T. Chan et al., *Early Season Co-circulation of Influenza A(H3N2) and B(Yamagata): Interim Estimates of 2017/18 Vaccine Effectiveness, Canada, January 2018*. „Eurosurveillance" 23, nr 5 (2018): DOI: 10.3201/eid1201.051254.
Smith D.C., *Quinine and Fever: The Development of the Effective Dosage*. „Journal of the History of Medicine and Allied Sciences" 31, nr 3 (1976): 343–367.
Smith D.W., B.S. Bradshaw, *Variation in Life Expectancy during the Twentieth Century in the United States*. „Demography" 43, nr 4 (2006): 647–657.
Smith W., C. Andrewes, P. Laidlaw, *A Virus Obtained from Influenza Patients.* „Lancet" 2, nr 5723 (1933): 66–68.
Sneader W., *Drug Discovery: A History.* Hoboken, NJ: Wiley & Sons, 2005.
Sorbello A., S.C. Jones, W. Carter, K. Struble, R. Boucher, M. Truffa, D. Birnkrant et al., *Emergency Use Authorization for Intravenous Peramivir: Evaluation of Safety in the Treatment of Hospitalized Patients Infected with 2009 H1N1 Influenza A Virus*. „Clinical Infectious Diseases" 55, nr 1 (2012): 1–7.
Spurgeon D., *Roche Canada Stops Distributing Oseltamivir*. „British Medical Journal" 331, nr 7524 (2005): 1041.

Starko K.M., *Salicylates and Pandemic Influenza Mortality, 1918–1919: Pharmacology, Pathology, and Historic Evidence*. „Clinical Infectious Diseases" 49, nr 9 (2009): 1405–1410.
Stern H., *Theory and Practice of Bloodletting.* New York: Rebman Company, 1915.
Stoecker C., N. Sanders, A. Barreca, *Success Is Something to Sneeze At: Influenza Mortality in Regions That Send Teams to the Super Bowl.* „Tulane Economics Working Paper" Series 2015; working paper 1501.
Sydenstricker E., *The Incidence of Influenza among Persons of Different Economic Status during the Epidemic of 1918.* „Public Health Reports" 46, nr 4 (1931): 154–170.
Taubenberger J.K., *The Origin and Virulence of the 1918 „Spanish" Influenza Virus*. „Proceedings of the American Philosophical Society" 150, nr 1 (2006): 86–112.
Taubenberger J.K., J.V. Hultin, D.M. Morens, *Discovery and Characterization of the 1918 Pandemic Influenza Virus in Historical Context*. „Antiviral Therapy" 12, nr 4, część B (2007): 581–591.
Taubenberger J.K., A.H. Reid, T.G. Fanning, *Capturing a Killer Flu Virus*. „Scientific American" 292, nr 1 (styczeń 2005): 62–71.
Taubenberger J.K., A.H. Reid, A.E. Krafft, K.E. Bijwaard, T.G. Fanning, *Initial Genetic Characterization of the 1918 „Spanish" Influenza Virus*. „Science" 275, nr 5307 (1997): 1793–1796.
Taubenberger J.K., A.H. Reid, R.M. Lourens, R. Wang, G. Jin, T.G. Fanning, *Characterization of the 1918 Influenza Virus Polymerase Genes.* „Nature" 437, nr 7060 (2005): 889–893.
Thompson W.W., D.K. Shay, E. Weintraub, L. Brammer, N. Cox, L.J. Anderson, K. Fukuda, *Mortality Associated with Influenza and Respiratory Syncytial Virus in the United States*. „JAMA" 289, nr 2 (2003): 179–186.
Tiwari Y., S. Goel, A. Singh, *Arrival Time Pattern and Waiting Time Distribution of Patients in the Emergency Outpatient Department of a Tertiary Level Health Care Institution of North India*. „Journal of Emergencies, Trauma, and Shock" 7, nr 3 (2014): 160–165.
Tumpey T.M., C.F. Basler, P.V. Aguilar, H. Zeng, A. Solorzano, D.E. Swayne, N.J. Cox et al., *Characterization of the Reconstructed 1918 Spanish Influenza Pandemic Virus*. „Science" 310, nr 5745 (2005): 77–80.
*Undetermined Disease – Valencia.* „Public Health Reports" 33, nr 26 (1918): 1087.
Urashima M., T. Segawa, M. Okazaki, M. Kurihara, Y. Wada, H. Ida, *Randomized Trial of Vitamin D Supplementation to Prevent Seasonal Influenza A in Schoolchildren*. „American Journal of Clinical Nutrition" 91, nr 5 (2010): 1255–1260.
Valdivia A., J. Lopez-Alcalde, M. Vicente, M. Pichiule, M. Ruiz, M. Ordobas, *Monitoring Influenza Activity in Europe with Google Flu Trends: Comparison with the Findings of Sentinel Physician Networks – Results for 2009–2010.* „Eurosurveillance" 15, nr 29 (2010): ii:19621.
Vaughan V.C., *Doctor's Memories.* New York: Bobbs-Merrill Company, 1926.

Von Alvensleben A., *Influenza According to Hoyle*. „Nature" 344, nr 6265 (1990): 374.
Watanabe T., G. Zhong, C.A. Russell, N. Nakajima, M. Hatta, A. Hanson, R. McBride et al., *Circulating Avian Influenza Viruses Closely Related to the 1918 Virus Have Pandemic Potential*. „Cell Host & Microbe" 15, nr 6 (2014): 692–705.
Welch S.J., S.S. Jones, T. Allen, *Mapping the 24-Hour Emergency Department Cycle to Improve Patient Flow*. „Joint Commission Journal on Quality and Patient Safety" 33, nr 5 (2007): 247–255.
Welsch R., *A Treasury of Nebraska Pioneer Folklore.* Lincoln: University of Nebraska Press, 1967.
Winternitz M.C., I.M. Wason, F.P. McNamara, *The Pathology of Influenza.* New Haven, CT: Yale University Press, 1920.
Wootton D., *Bad Medicine: Doctors Doing Harm since Hippocrates.* Oxford: Oxford University Press, 2006.
Yamanouchi T., K. Sakakami, S. Iwashima, *The Infecting Agent in Influenza: An Experimental Research.* „Lancet" 193, nr 4997 (1919): 971.
Yang Y., A.V. Diez Roux, C.R. Bingham, *Variability and Seasonality of Active Transportation in USA: Evidence from the 2001 NHTS*. „International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity" 8 (2011): 96.
Zadshir A., N. Tareen, D. Pan, K. Norris, D. Martins, *The Prevalence of Hypovitaminosis D among U.S. Adults: Data from the NHANES III*. „Ethnicity *& Disease*" 15, nr 4, suppl. 5 (2005): 5–97–101.
Zhang X., M.I. Meltzer, P.M. Wortley, *FluSurge – a Tool to Estimate Demand for Hospital Services during the Next Pandemic Influenza*. „Medical Decision Making" 26, nr 6 (2006): 617–623.

---

* Gran = w przybilżeniu 1/15 grama.

** Komórki NK – *natural killers* (przyp. tłum.)

*** Model *razor and blades,* model sprzedaży komplementarnej, gdzie produkt podstawowy jest oferowany po niskiej cenie, a zarabia się na niezbędnych akcesoriach (dosł. model golarki i ostrza).

# INDEKS

11 września 2001 205, 206
2009 rok, pandemia świńskiej grypy
  a definicja pandemii 94, 95
  a leki 92
  a media 92, 95
  a optymizm i pesymizm wobec przyszłej pandemii 216–218
  a skok antygenowy 53
  a szczep wirusa H1N1 90, 92–95, 157, 165
  długotrwałe skutki uboczne 92
  domowe testy na grypę 203
  jako szczep świńskiej grypy 13, 44, 53, 90–92, 157, 165
  przesadna ocena 216, 217
  reakcja publiczna 92–95
  szerzenie się 90–92
  śmiertelność 90–92, 94, 130
  w porównaniu z pandemią z 1918 r. 92
  źródło 90
2012 rok, epidemia grypy 123, 124, 149, 150
7-dehydrocholesterol 145, 146
adenowirus 83, 120
Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) 186
Afroamerykanie 145, 146
Afryka 70, 215
Alaska
  a gromadzenie/przekazywanie danych 121, 122
  pandemia w 1918 r. 66
  próbki szczepu wirusa z 1918 r. 95, 105–107, 211, 212
  wyprawy Hultina 101–108, 115
Almond Dougas 197
Ameryka Łacińska: szerzenie się grypy 215
analizy laboratoryjne
  a choroby grypopodobne 186–188
  a domowy zestaw do wykrywania grypy 203
  a ekonomiczne skutki grypy 203–205
  a gromadzenie/przekazywanie danych 118, 119, 121, 122, 129
  a leczenie grypy 118, 121
  a procedury na oddziale ratunkowym 121
  a przewidywanie grypy 149
  a wywiad lekarski na oddziale ratunkowym 117
  koszt 118, 121, 186–188
  ograniczenia 118, 121
  poziom witaminy D 204
  *Zob. też* badania krwi
Andrews Christopher 143

Anglia *zob.* Wielka Brytania
antybiotyki
  a bakteryjne zapalenie płuc 80, 81
  a pandemia w 1957 roku 81
  a umieralność 81
  a zapasy środków medycznych 154
  nieporozumienia 38
  nieskuteczność 38, 39
  przeciwko zakażeniom bakteryjnym 48, 216
  w leczeniu grypy 12, 14, 212
  w zastosowaniu leczniczym 38, 39
  wynalezienie 212
aparatura podtrzymująca życie 154
aparaty oddechowe 212
archipelag Svalbard 106–108
Arktyka *zob.* Alaska
Armed Forces Institute of Pathology (AFIP, Wojskowy Instytut Patologii) 97, 110
armia
  a pandemia 1918 r. 56, 58–64, 68, 69, 71, 141
  a pandemia 1968 r. 82
  a wybuch grypy w Fort Dix (1975–1976) 82–84
  szczepienia w wojsku 88
aspiryna 15, 23, 24, 26, 27, 60
ataki padaczkowe: a działania niepożądane Tamiflu 171
Ateny: zaraza w 430 r. p.n.e. 42
Atlanta, Georgia: hipotetyczna pandemia grypy 151
Australia 70, 82, 186
Autumn Reddinger (chora na grypę) 11–16, 211

*Bacillus influenza* 47, 48
badania krwi 12, 33, 37
badania nad „nabywaniem funkcji” 113–116
badania naukowe
  a ekonomika grypy 203–205
  a eksperymenty przeprowadzane na sobie 76
  a negatywnie wyniki badań leków 169
  a odporność badaczy na szczep wirusa z 1918 r. 110
  a przyszłe pandemie 218
  a zagrożenie bezpieczeństwa 114–116
  badania nad „nabywaniem funkcji” 113–116
  finansowanie 114–116, 203–205
  publikowanie 170
  w następstwie pandemii z 1918 r. 75–77
  wytyczne z 2017 r. 114–116
bakterie 46–48, 76, 145, 180. *Zob. też* zakażenia bakteryjne; bakteryjne zapalenie płuc
bakteryjne zapalenie płuc 80, 81, 98, 111, 186, 194
balsam zakonników 24, 27
BARDA (Biomedyczna Agencja Badawczo-Rozwojowa) 156

Barry John 95
BBC 164
benzoina 24, 27
białko H3 82
biegunka 33, 120
Biomedical Advanced Research and Development Authority (BARDA) 156
*Biotechnology Research in Age of Terrorism* (*Badania biotechnologiczne w epoce terroryzmu*) 113
biznes: związki ze służbą zdrowia 194–209
„Boston Globe" 166
Boston Street Bumps, aplikacja na telefon 124, 133
Boston, Massachusetts
  epidemia grypy 45
  propagowanie leku Tamiflu przez firmę Ropes & Gray 165, 166
ból gardła 119, 188
bóle 117–119, 188
„British Medical Journal" 18, 61, 68, 94, 170, 173
Burchess Mark 155–157
Bush George W. 162–164, 199

Camp Devens (Massachusetts) 59, 61–63, 180–181
Camp Dodge (Iowa) 63
Camp Funston (Kansas) 56, 60, 63
Camp Upton (stan Nowy Jork) 63
CDC *zob.* Centers for Disease Control
cebula: jako lek 27
Centers for Disease Control (CDC)
  a badania Nelsona z udziałem pracowników służby zdrowia 126, 127
  a gromadzenie/przekazywanie danych 119, 121, 122, 125–129, 135, 138, 139
  a kontrowersje wokół Tamiflu 171, 172, 174
  a magazynowanie leków ratunkowych 154, 156, 159, 174
  a model prognostyczny Shamana 150
  a pandemia w 2009 r. 92, 94, 165
  a prognozowanie grypy 122
  a próbki szczepu wirusa 1918 105, 110, 113
  a przypadki GBS 87
  a recepty na Tamiflu w firmie Ropes & Gray 165
  a szczepionki/szczepienia 87, 90, 182, 185, 186, 188, 189, 191
  a teoria wilgotności 148
  a wybuch grypy Hongkong (1968) 95
  a wybuch grypy w Fort Dix 83, 84, 85
  fundusze 201
  Sanjay Gupta jako gość CDC 134
  wytyczne do stosowania leków przeciwwirusowych 172
  *Zob. też* National Center for Immunization and Respiratory Diseases; Narodowy Zapas Strategiczny
*Charlie żołnierzem* (film) 198
chemoterapia 33

Chicago, Illinois: konferencja urzędników służby zdrowia (1918 r.) 73–75, 90
chinina 25, 26, 30
Chiny 57, 58, 60, 138, 215
chirurgia: a grypa 14
chlor 29
choroby grypopodobne
  a badania laboratoryjne 121
  a gromadzenie/przekazywanie danych 119, 129, 131, 132
  a szczepienie 186
  leczenie 118
  leki 131
ciąża a szczepionki 191, 192
ciśnienie krwi 12, 14, 27, 33
Clinton Bill 98
Cochrane Collaborative 162, 164–171, 173, 187, 188
Copeland Royal 75
Crick Francis 77
Cronkite Walter 87
Crosby Alfred 47, 48
Cue Corporation 203–205
CurEvents (portal internetowy) 134
cytokiny 71, 111, 145

dane
  a pierwszy skomputeryzowany system śledzenia grypy 125
  a prognozowanie grypy 122–125
  gromadzenie/przekazywanie 118–139
  od pracowników służby zdrowia i z laboratoriów 128–130
  ograniczenia 121, 122, 129, 130, 138, 139
  opóźnienie w przekazywaniu 129, 130
  pacjenci źródłem danych 130–139
  potrzeba monitorowania 125
  technologia 122–125, 138, 139
  wymagania państwowe dotyczące gromadzenia 118, 119
  wywoływanie fałszywych alarmów 122
  z aptek 130, 131
dawne leki przeciw grypie 26, 27
Departament Bezpieczeństwa Krajowego, USA 155, 156
Departament Obrony, USA 156
Departament Rolnictwa USA 110
Departament Spraw Wewnętrznych, USA 157
Departament Wojny 59
Departament Zdrowia i Opieki Społecznej, USA
  a Flu Trackers 137
  a kontrowersje wokół Tamiflu 174
  a wskazówki Kennedy’ego 113
  fundusze 201
  plan na wypadek pandemii grypy 213

zapasy środków medycznych 156–158
Departament Zdrowia stanu New Jersey 83
Detroit, Michigan: a pandemia w 1918 r. 74
dezorientacja *zob.* majaczenie/dezorientacja
DNA 77, 97
dojarki 179
domowy zestaw do wykrywania grypy 203
Donaldson Liam 164
Doshi Peter 173, 174
dreszcze 29, 32, 42, 117, 119
drożdże 46
drób 214
„dryf antygenowy" 53
Duncan Kristy 105–108
dzieci
a gromadzenie/przekazywanie danych 121
a pandemia w 1957 r. 80
a pandemia w 2009 r. 90
a powikłania grypy 189
a szczepionki 182, 185, 186, 191, 192
a Tamiflu 159–163
a wirus syncytialny 119–121

ebola 48, 49, 113, 115, 154, 214
ECMO (pozaustrojowe utlenowanie krwi) 13
Edel Harold 198
Egipt: epidemie grypy 137, 138
1833 r. 44
1889 r. 45, 46
1890 r. 29
1898 r. 73
1931 r. 44
„Emergency Medicine News" 176
epidemia świńskiej grypy w latach 1975–1976 82–88, 165, 191
epidemia w Fairbanks w 1992 r. 121–122
epidemie
„długi rozbieg" 202
definicja 44
nasłonecznienie 145
w odróżnieniu od pandemii 44–46
*Zob. też konkretna epidemia*
epinefryna 13
Equitable Life Assurance Society, towarzystwo ubezpieczeniowe 196
European Scientific Working Group on Influenza (ESWI) 161

fagocyty 51
Fairbanks Douglas 65
Fairbanks, Alaska *zob.* Alaska
Falmouth, Anglia: epidemia grypy 28, 177

fenoloftaleina 27
fermentacja 46
Filadelfia, Pensylwania
  a pandemia w 1918 r. 63–66, 74
firmy farmaceutyczne *zob.* przemysł farmaceutyczny/apteki
Floryda: gromadzenie/przekazywanie danych 119
Flu Wiki (portal internetowy) 134, 135
FluTracers.com 133–138
Flynn Paul 169, 170
Food and Drug Administration (FDA), USA 85, 92, 174, 175, 182
Ford Gerald 86, 87, 191
formalina 181
Fort Dix (New Jersey) 63, 83–89
Francja 46, 56–60, 62, 68, 69, 82, 106
fretki 77, 104, 114
Frieden Tom 172
fundusze
  a postawa prezydenta Busha wobec epidemii 163
  na badania 114–116, 202–205
  *Zob. też* koszty

Galen 21
gazy toksyczne 15, 28, 39. *Zob. też konkretny gaz*
gazy trujące *zob. gazy toksyczne*; *konkretny gaz*
Geist Otto 102–104
George Washington University Hospital: a szczepienia 186
Gilead 166
GlaxoSmithKline 171
Globalny Bank Nasion (Longyearbyen) 108
Godlee Fiona 94, 170
Google 122, 123, 126, 139
Google Flu Trends 122–124, 126, 130, 134
gorączka
  a gromadzenie/przekazywanie danych 119
  a rozpoznawanie grypy 12
  a szerzenie się grypy 36
  a Tamiflu 174
  a układ odpornościowy 35
  a wywiad lekarski na oddziale ratunkowym 117
  jako objaw grypy 15, 19, 32, 42, 53, 117, 119, 188
  przyczyna 121
  zwalczanie 13, 15, 16, 32, 34–36, 117, 118
Gregor A. 28, 29
gronkowiec 71
Grove Edwin Wiley 25
Grove's Tasteless Chill Tonic 25
gruźlica 157
grypa

a hierarchia chorób ze względu na śmiertelność 208
charakterystyka 42, 53
cudowny lek 177
jako „wesoła tyrada” 43
jako groźny przeciwnik 17
jako seryjny morderca 16
liczba wirusów 49
niewłaściwe reakcje 95
pamięć zbiorowa 217, 218
pierwsza wzmianka o pandemii 42
pierwsze użycie słowa „grypa” 41
podejście prezydenta Busha 163, 199
podstępna i tajemnicza 190
powikłania 189
przyczyna/źródła 41, 45–48, 75, 76, 211
samoograniczanie (samoistne zdrowienie) 30, 31
skutki ekonomiczne 194–209
w przyszłości 211–218
wiedza na jej temat 17, 75, 95, 211, 212, 217, 218
występowanie 16
zmienność wirusa 52, 53
zwalczanie 15, 39
*Zob. też konkretne zagadnienie*
grypa A/Południowa Karolina/1/18 (H1N1) 99
grypa azjatycka (1957) 80–82, 214. *Zob.* grypa Hongkong
grypa typu A 49, 50, 77, 123, 143, 182, 194
grypa typu B 49, 77, 182
grypa w 1730 r. 44
grypa w 1732 r. 44
Gupta Sanjay 134

Hale Peter 115
Hale Roger 102
Hayashi Keiji 167–169
hemaglutynina (HA) 49
*Hemophilus influenze* 48
Herrick James 29, 30
hierarchia chorób pod względem śmiertelności 208
Hilleman Maurice 81
Hipokrates 43
Hiszpania
a przedawkowanie aspiryny 23
pandemia w 1918 r. 23, 53, 56, 58, 70
wybuch grypy 53
HIV (wirus braku odporności) 33, 48, 49, 201
Hoffman-La Roche *zob.* Roche
Hong Kong
pandemia w 1957 r. 77, 79, 80, 82, 214

pandemia w 1968 r. 82, 95
ptasia grypa w 1997 r. 16, 51, 159, 160, 163
Honigsbaum Mark 69
Hopkirk Arthur 23–27, 29, 31
Hoyle Fred 143, 144
Hultin Johan 101–108, 115
huragany 151, 155, 156

ibuprofen 23, 32, 118
Indie 60, 70, 178
Indonezja: pandemia w 1918 r. 56
inhibitory neuraminidazy
a przemysł farmaceutyczny 160
a szerzenie się grypy 157–159
a zapobieganie grypie 162
badania kliniczne 160–162
dopuszczenie do obrotu 174
funkcja 157–159
odkrycie/rozwój 159
ograniczenia 170
raport Cochrane Collaborations 162
raport WHO 160
zapasy 166
*Zob. też* Tamiflu; zanamiwir
interakcje międzyludzkie
a optymizm i pesymizm wobec przyszłych pandemii 217
a sezonowość grypy 142, 143
a skutki ekonomiczne grypy 196–198, 206–208
a szerzenie się grypy 74, 163, 213–215, 217
jako przyczyna/źródło grypy 46
*Zob. też* izolacja
interferony: a wirus 1918 r. 70
Iowa Flu Prediction Market 126
izolowanie chorych 29, 32

Japonia 70, 76, 77, 146, 184
Jefferson Tom 169
Jenner Edward 41, 179
Joint Committee of Vaccination and Immunisation (JCVI, Wspólny Komitet ds. Szczepień i Immunizacji), Wielka Brytania 190, 191
„Journal of the American Medical Association” 26, 141

Kaiser Laurent 167, 168
Kalifornia: a gromadzenie/przekazywanie danych 119
kalomel 23
Kanada 82, 164, 172
Kansas: pandemia w 1918 r. 55–57, 60
kaszel
a gromadzenie/przekazywanie danych 119

a objawy grypy 19, 32, 41, 42, 44, 117, 119, 188, 189
a pandemia w 1918 r. 111
a szerzenie się grypy 73
a wywiad medyczny 117
leczenie 26
przyczyny 119, 121
katar 32, 119, 121, 122, 188
Kennedy Donald 113
Khan Ali 121
kichanie 32, 41, 73, 117, 189
Kilbourne Edwin 84, 85, 89
klasa społeczno-ekonomiczna 196
klimat
związek z grypą 106
*Zob. też* wilgotność; sezonowość grypy; pogoda
kod genetyczny
a wykrywanie patogenów przez organizm człowieka 51
wirusa 1918 r. 7, 68, 211
wirusa/wirusów 40, 50, 77
*Zob. też konkretny szczep wirusa*
kodeina 27
komórki 48, 51, 52. *Zob. też typ komórki*
komórki NK 35, 145
komórki pomocnicze T 52
kora/sok roślinny 20, 25, 26
koszty
a oddziaływanie służby zdrowia na gospodarkę 195
a przygotowania do przyszłych epidemii 214
a szczepienia 190, 191
badań laboratoryjnych 118, 121, 186–188
leczenia Autumn 15
*Zob. też* fundusze
Królewskie Kolegium Lekarzy 69
Krusen William 65, 66
kurczęta
a epidemia grypy w Egipcie 137, 138
a hodowla wirusa grypy 77
a pandemia w 1968 r. 82
a prace nad szczepionką przeciw grypie 82, 182
*Zob. też* ptasia grypa
kwas azotowy 28
kwestie ekonomiczne
a grypa 194–209
a ludzie starsi 194, 195

laboratoria, kliniczne/publicznej służby zdrowia: a gromadzenie/przekazywanie danych 128–130
„Lancet" 11, 171

lazarety: a pandemia w 1918 r. 59, 61
Lear Tobias 21
Leary Timothy 180
Leavitt Michael 113
leczenie grypy
  a gromadzenie/przekazywanie danych 121, 128–130
  a rozpoznanie grypy 117, 121
  a wywiad lekarski na oddziale ratunkowym 117
  leki 117, 118
  oddział ratunkowy 32–34
  ograniczenia 160
  opracowywanie metod 212
  postęp 30–39
  zalecenia w Wielkiej Brytanii 189
  *Zob. też sposób leczenia*
leczenie zapalenia płuc 14, 24
lekarze *zob.* personel służby zdrowia
leki
  a cudowny lek na grypę 177
  a ekonomiczne skutki grypy 195
  a gromadzenie/przekazywanie danych 130, 131
  a leczenie grypy 117, 118, 131
  a pandemia w 2009 r. 92
  a zapobieganie szerzeniu się grypy 153
  okres przydatności 154–156
  potrzeba wynalezienia skutecznych przeciw grypie 212
  przeciwwirusowe 17, 110
  ratunkowe 154–177
  sprzedawane bez recepty 117, 118, 131
  ujawnianie danych 172
  zapasy 154–177, 195
  *Zob. też* przemysł farmaceutyczny/apteki; Narodowy Zapas Strategiczny; szczepionki/szczepienia; *konkretny lek*
leki przeciwwirusowe
  a ekonomiczne skutki grypy 201
  a HIV 201
  a kwestie uczciwości 166
  a odporność badaczy 110
  a prognozy epidemii grypy 123
  a przygotowanie do przyszłych epidemii 212
  jako sukces finansowy 166
  kontrowersje wokół nich 174, 175, 212
  skuteczność w zwalczaniu grypy 17
  w leczeniu grypy 212
  w opinii Friedena 172
  wskazania do stosowania według CDC 172
  wzrost sprzedaży 163
  zapasy 154, 163, 174, 212

lewatywa 20, 27
Lewis David 83, 85
leżenie w łóżku 29, 32, 60, 117, 118, 189
linie lotnicze: a ekonomiczne skutki grypy 205, 206
lobbyści 199–201
Londyn, Anglia 43, 74, 145. *Zob. też* Wielka Brytania
Longyerbyan
  Globalny Bank Nasion 108
  pandemia z 1918 r. 106, 108
Lucy (ofiara grypy z 1918 r.) 107
ludzie starsi
  a badanie nad konsekwencjami imprezy Super Bowl 206–208
  a bakteryjne zapalenie płuc 80–82
  a pandemia w 1918 r. 205
  a pandemia w 2009 r. 92
  a powikłania grypowe 189
  a Tamiflu 172
  a teoria witaminy D 146, 147
  podatność na grypę 32
  skutki ekonomiczne opieki zdrowotnej a domowy test na grypę 194, 195
  szczepienia 87, 182–186, 191, 192
  umieralność 87, 185, 194, 195, 206–216

majaczenie/dezorientacja 16, 24, 160, 176
makrofagi 35, 145
malaria: leczenie 25
Maloy Bernard 27–28
Marshall Barry 76
Maryland, gromadzenie/przekazywanie danych 132, 133
maseczka na twarz
  a pandemia 2009 r. 90, 92, 94
  a pandemia z 1918 r. 69, 73
  a szerzenie się grypy 90
  w leczeniu grypy 29, 33, 69, 73
maska tlenowa 37
Mayo Clinic: badania Rosenowa 180
McMaster University (Kandada): badania nad gorączką 35, 36
mdłości 26, 28, 120, 160, 171
media
  a „pandemia” w 2018 r. 130
  a epidemia w 2012 r. 124
  a gromadzenie/przekazywanie danych 137
  a optymizm i pesymizm wobec przyszłej pandemii 213, 214, 217, 218
  a pandemia w 1918 r. 56–58, 68–70
  a pandemia w 1957 r. 82
  a pandemia w 2009 r. 92, 95, 165
  a szczepionki/szczepienia 87, 88, 92
  a wybuch grypy w 2005 r. 163–164

rozpowszechnianie informacji o pandemii 137–139
*Zob. też* media społecznościowe; *konkretna instytucja lub strona internetowa*
media społecznościowe 92–94
medyczne środki ratunkowe
koszty 154
zapasy 154–177
*Zob. też konkretny środek*
Meksyk: a pandemia w 2009 r. 90
melanina 146
Mercy Hospital (Pittsburgh, Pensylwania)
leczenie Autumn 12–14
MERS (bliskowschodni zespół niewydolności oddechowej) 17
Metropolitan Life Insurance Company 196
mikroskop elektronowy: wynalezienie 77
Miner Loring 55, 58
mleczko magnezowe 27
Morris Evan 199, 200
Mount Sinai School of Medicine
świnki morskie – badanie nad oddziaływaniem zimnego powietrza 147, 148
Mukherjee Siddhartha 17
Multiparty Group for Advice on Science 172
Murray Holt 12–14
„musująca magnezja” 23

„na wykończeniu” 13, 14
Narodowa Akademia Nauk: a debata o podwójnym zastosowaniu informacji 112, 113
Narodowe Instytuty Zdrowia (NIH)
a badania nad wirusem HIV 201
a próbki wirusa z 1918 r. 96–102, 105, 113
a wytyczne w sprawie badań nad wirusami 115
finansowanie 201
fundusze na badania nad grypą 202
oświadczenie prezydenta George’a W. Busha 162, 163
Narodowy Zapas Strategiczny (SNS) 91, 154–156, 199, 213
NASA (Narodowa Agencja Astronautyki i Przestrzeni Kosmicznej) 144, 157
National Center for Immunization and Respiratory Diseases (CDC) 128
National Health Service, system opieki zdrowotnej w Wielkiej Brytanii 189, 194
National Science Advisory Board for Biosecurity (NSABB) 113
„Nature”: list Hoyle’a do redakcji 143
nawodnienie/odwodnienie
a leczenie grypy 36, 37, 117, 118, 189
a przedawkowanie aspiryny 23
jako objaw grypy 15, 33, 42
jako sposób leczenia 29, 32, 38
wpływ na układ odpornościowy 33
*Zob. też* płyny dożylne
Nelson Forrest 125–127
Neuman Hans 85, 86

neuraminidaza (NA) 50, 158
neutroflile 111
„New York Post” 87
„New York Times”
  a badania Stoeckera nad skutkami rozgrywek Super Bowl 208
  a definicja epidemii/pandemii 43
  a ekshumowane przez Kristę Duncan ofiary pandemii z 1918 r. 107
  a pandemia z 1918 r. 53, 56–58
  a pandemia z 1957 r. 82
  a program szczepień w latach siedemdziesiątych XX w. 87
  a wirus grypy w Fort Dix (1975–1976) 84
  list Neumanna do redakcji 85
„Newsweek” 88
Niemcy: szczepienia przeciw grypie 184
Nigeria: pandemia w 1918 r. 56
Norwegia: pandemia w 1918 r. 56
Nowa Zelandia 60, 70, 146
Nowy Jork
  a gromadzenie/przekazywanie danych 131
  a skutki ekonomiczne grypy 196–198
  epidemia grypy 45
  epidemia z 2021 r. 124
  pandemia z 1918 r. 74
  pandemia z 2009 r. 90
  parada na rzecz obligacji Liberty Bonds 64
  szerzenie się grypy 215
Nowy Orlean, Luizjana 45

Obama Barack 91–93
objawy, grypa
  a gromadzenie/przekazywanie danych 119, 132, 133
  a leczenie na oddziale ratunkowym 33
  a niewiedza na temat grypy 75
  a pandemia z 1918 r. 53
  a rosół z kury 19
  a rozpoznanie grypy 117
  a wywiad lekarski na oddziale ratunkowym 117
  a zaraza w 430 r. p.n.e. 42
  początek 50
  u Autumn 11–14
  według opisu CDC 188
  według własnej oceny 132, 133
  występowanie 15, 32
  zalecenia Herricka 30
  *Zob. też konkretny objaw*
oczekiwana długość życia 72
oddziały intensywnej terapii
  a hipotetyczna pandemia w Atlancie 150

a koszty szczepionek 190
a leczenie grypy 38, 212
a zarządzaniem szpitalami 151
przesadne wykorzystywanie w Stanach Zjednoczonych 191
ratowanie Autumn 11, 12, 14
oddziały ratunkowe
a badania laboratoryjne 121
a gromadzenie/przekazywanie danych 119, 132
a oddziaływanie pełni księżyca 140
a pandemia w 2009 roku 94
a prognozowanie grypy 140–153, 149
a szczepienia 186
sposoby leczenia 32–38, 212
wywiad lekarski 117
zarządzanie 151
odra 141, 178
Office of the Assistant Secretary for Preparedness and Response (ASPR), Departament Zdrowia i Opieki Społecznej 201, 202
olejek kamforowy 27
omamy *zob.* majaczenie/dezorientacja
opieka zdrowotna
a biznes 194–209
lobbing w jej interesach 199–201
podejście w USA 191, 192
*Zob. też konkretne zagadnienie*
ortomyksowirusy 49
oseltamiwir *zob.* Tamiflu
ospa 179
ospa wietrzna 49, 52, 191
Oxford John 56–57, 106

paciorkowiec 71
palenie tytoniu: a leczenie grypy 37
Palese Peter 175, 176
pałeczka Pffeifera 47–48
pamięć zbiorowa 218
pandemia ptasiej grypy w 1968 r. 82, 95, 214
pandemia z 1918 r.
a kod genetyczny 68
a konferencja w Chicago 73–75, 90
a nieuchronność przyszłych pandemii 215–217
a odporność 73
a ostrzeżenia o wybuchu grypy 55
a personel medyczny 64
a pierwsza wojna światowa 53, 56, 58–63, 68, 69, 71
a polityka ochrony zdrowia publicznego 74, 75
a prognozowanie grypy 141
a ptasia grypa 111

a sinica 37
a skok antygenowy 53
a szczepionki 192
a środki przekazu 56–58, 68–70
a upust krwi 22
a wiek chorych 60, 61, 72
a wybuch grypy w Fort Dix (1975–1976) 82, 84, 88
a zakażenia bakteryjne 70
a zapalenie płuc 60, 62, 63, 71
długotrwałe konsekwencje 197, 209
dokumentacja Minera 55
druga fala 61–63, 121
gromadzenie próbek szczepu wirusa 96–110
jako zdarzenie wyjątkowe 215
nierozwiązana zagadka 71
odkrycia medyczne w jej następstwie 75–78
pamięć zbiorowa 217, 218
pierwsza fala 55–61, 88, 121
pomnik 218
powtórzenie w przyszłości 214–218
próbki z Alaski 66, 95
przyczyna 72, 73, 75, 76, 211
przygotowania do następnej 212
reakcje publiczne 65–75
skutki ekonomiczne 195–198, 205, 209
sposoby leczenia 15, 22, 26, 28–30, 60, 212
szczepy wirusa 51, 53, 70–75
szerzenie się 55–61, 63–66, 71–73, 215, 216
szpitale 150
śmiertelność 15, 23, 53, 55, 56, 60, 62–66, 68–75, 82, 111, 141
w armii 56, 58, 58–64, 68, 69, 71
w Filadelfii 63–66
w porównaniu z pandemią z 1957 r. 80–82
w porównaniu z pandemią z 2009 r. 92
w porównaniu z zarazą z 430 r. p.n.e. 42
ważne wnioski z doświadczenia 17
wiedza na jej temat 17, 211–213
wojna przeciw grypie 66–75
zalecenia Herricka 30
zdobyte doświadczenia 77
znakowanie domów 74
źródło 16, 55–58, 106
pandemia z 1957 r. (grypa Hongkong) 78–82, 214
„pandemia" z 2018 r. 130
pandemie
a skok antygenowy 53
a skutki ekonomiczne opieki zdrowotnej 195, 199, 201, 202
a stanowisko prezydenta Busha 163, 199

a Tamiflu 171
a teoria plam słonecznych 143, 144
charakterystyka dwudziestowiecznych 80
definicja 44, 94, 95, 143–145
lobbing 199–202
nieuchronność przyszłości 214–217
plan ratunkowy 163, 199
przygotowania 138, 139
realistyczne spojrzenie w przyszłość 217, 218
rozpowszechnianie informacji w mediach 137–139
w odróżnieniu od epidemii 44–46
wirus odpowiedzialny za ich rozwój 49
*Zob. też konkretne pandemie lub zagadnienia*
paracetamol 23, 32, 34, 118, 122
parada na rzecz obligacji Liberty Bonds (Filadelfia) 65
parada na rzecz obligacji Liberty Bonds (Nowy Jork) 64
Parlament Europejski 170
Parsons Henry 44–46
pastereloza 180
pasteryzacja 46, 47
Pasteur Louis 41, 46, 47, 180
patogeny; wykrywanie 51, 52
pełnia księżyca 140
peramiwir 91, 158, 176
personel służby zdrowia
a gromadzenie/przekazywanie danych 118–130
a kontrowersje wokół Tamiflu 171
a pandemia w 1918 r. 64
a prognozowanie grypy 149
badania Nelsona 126–127
jako ochotnicy w eksperymentach medycznych 76
poddawanie szczepieniom 186
*Zob. też konkretny zawód lub stanowisko*
Pffeifer Richard 47
pierwsza wojna światowa
a pandemia w 1918 r. 53, 56, 58–64, 68, 69, 71, 216
chlor jako gaz bojowy 28
puszczanie krwi 21, 22
plan na wypadek pandemii grypy, Departament Zdrowia i Opieki Społecznej 213
plaster gorczycowy 27
plucie na ulicach 65
płyny dożylne 36–38
podróżowanie 205, 206, 215
„podwójne zastosowanie” informacji 112, 113
pogoda
a badanie oddziaływania Super Bowl 208
a prognozowanie grypy 141–153
jako przyczyna pandemii 45, 46

prognozowanie 149, 151
pogrzeby: a skutki ekonomiczne grypy 198
polio, choroba Heinego-Medina 112, 141, 178
polityka zdrowia publicznego a pandemia w 1918 r. 74, 75
Pollard Andrew 190, 191
Południowa Afryka: a pandemia w 1918 r. 56
pomnik pandemii z 1918 r. 218
poty: jako objaw grypy 117, 119
półpasiec 191
„Predict the Influenza Season Challenge", nagroda CDC 150
prezydenci Stanów Zjednoczonych: szczepienie 86, 92, 163
Price George 73, 75
prognozowanie
na rynku giełdowym 126
pogody 149, 150, 151
prognozowanie *ensamble* 149
a Google Flu Trends 122–124, 126, 130, 134
a National Center for Immunization and Respiratory Diseases 128
a sezonowość grypy 141–153
a temperatura 153
a teoria plam słonecznych 143, 144
a teoria witaminy D 145–147
a wilgotność 147–151, 153
badania Nelsona 125–127
badania Shamana 147–151, 153
mała i duża skala 44, 45
prognozowanie grypy
a gospodarka/przewidywania na rynku giełdowym 126
a gromadzenie/przekazywanie danych 122–130
korzyści 151
trafność 123, 124
trudność 122–125, 130
prognozowanie rynku giełdowego 126
proszek jezuitów 25
proteiny, białka
a burza cytokin w wyniku ich nadmiaru 111
a grypa Hongkong 82
a ptasia grypa 111
a raport WHO 160
a wirus grypy 49, 50, 53
*Zob. też konkretne białko*
przeciwciała 52
przemysł farmaceutyczny/apteki
a ekonomiczne skutki grypy 197
a kontrowersje wokół Tamiflu 171
a pandemia w 2009 r. 94
a raport WHO na temat neuraminidazy 160
a szczepionki 86, 88

jako źródło danych 130, 131
lobbing 198, 201
prześwietlenie klatki piersiowej 12, 37. *Zob. też* prześwietlenie płuc
prześwietlenie płuc 37. *Zob. też* prześwietlenie klatki piersiowej
przewidywalność grypy *zob.* prognozowanie grypy
przeziębienie19, 119
przygotowania do epidemii grypy
a ekonomiczne skutki grypy 201, 202
a grypa w przyszłości 211–218
a niezrozumienie grypy 214
a plan na wypadek pandemii (Departament Zdrowia i Opieki Społecznej) 213
a szczepionki 213
a szerzenie się grypy 214
a Tamiflu 163, 164
fundusze 201, 202
stanowisko prezydenta Busha 163, 199
ptaki 51, 72. *Zob. też* ptasia grypa; kurczęta; drób; *konkretna epidemia*
ptasia grypa
a badania Taubengergera nad szczepem wirusa z 1918 r. 99
a gromadzenie/przekazywanie danych 138, 139
a mieszanie się szczepów wirusa 50, 51
a pandemia 1918 r. 51, 111
a pandemia 1957 r. 79
a pandemia 1968 r. 82
badania Uniwersytetu Wisconsin 114
epidemia w 2004 i 2005 r. 162–164
leczenie 28
lobbing 199
proteiny wirusa 110, 111
sprawozdania Flu Trackers 138
stanowisko prezydenta Busha wobec spodziewanych epidemii 163
szczepionki 163
w Azji Południowo-Wschodniej 138
wybuch grypy Hongkong w 1997 r. 16, 51, 160
występowanie 214, 215
*Zob. też* pandemia 2009 r., kurczęta
ptasia grypa, 2003 r. 163
ptasia grypa, 2004–2005 r. 162, 163–164

rdzenna ludność Ameryki: a pandemia w 1918 r. 66
reakcja na wirusa
a grypa w przyszłości 211
a potrzeba skutecznego leku 212
reakcje publiczne
a „grypofobia” 181
na szczepienia w latach siedemdziesiątych XX w. 87, 88
podczas pandemii w 2009 r. 92–95
realizm: a pandemie w przyszłości 217, 218

Reddinger Autumn *zob.* Autumn
Rennard Stephen 20
respiratory 151
retrowirusy 49
RNA 49
Roche 107, 162, 166, 169, 171, 172, 198, 199
Roche Canada 164
Ropes & Gray: a Tamiflu 165, 166
„ropne zapalenie oskrzeli” 22
Rosenow Edward 180
Rosja/Związek Radziecki 45, 146, 181
rosół z kury 19, 20, 33
rotawirusy 49, 120
Roy (sanitariusz podczas pandemii w 1918 r.) 62
Royal London Hospital 108
rozpoznanie grypy
  a gromadzenie/przekazywanie danych 119
  a oddziały ratunkowe 33, 34
  a sposób leczenia 33, 34, 121
  a wywiad na oddziale ratunkowym 117
  pytania w wyszukiwarce Google 122
  u Autumn 12
rtęć 20, 23, 26, 29
rurka wspomagająca oddychanie 38
rycyna 27, 39
rynowirusy 49

Sabin Albert 86
Salk Jonas 77, 86
samorództwo 47
San Francisco, Kalifornia 66, 181
Sanders Sharon 133–138
SARS 6, 115, 214
„Science” 112, 123
sektor finansowy: a ekonomiczne skutki opieki medycznej 194, 195
Sencer David 88
Sengal: a pandemia w 1918 r. 56
sezon grypowy 2014–2015 194
sezon grypowy 2016 182
sezonowość grypy
  a prognozowanie grypy 141–153
  a teoria plam słonecznych 143, 144
  a teoria witaminy D 145–147
  a wilgotność 147–151
  przyczyny 142–151
Shaman Jeff 147–151, 153
sinica 37–38
skok antygenowy 53, 79

skórka pomarańczowa: jako lek 27
ssaki: przenoszenie wirusów 50, 51
St. Louis, Missouri: epidemia grypy 45
Stern Heinrich 22
Steroid 33
Stocker Charles 206, 207
Stony Brook University: a wirus polio 112
Strand Theater (Nowy Jork) 198
Super Bowl 206–208
superwirusy: tworzenie 114
Supply Service Center (Perry Point, Maryland) 155–157

średniowiecze 21, 41, 43
środki przeczyszczające 23, 27, 29, 43
Światowa Organizacja Zdrowia (WHO)
  a definicja pandemii 94
  a gromadzenie/przekazywanie danych 135, 137–139
  a grypa Hongkong w 1968 r. 95
  a grypa Hongkong w 1997 r. 160
  a kontrowersje wokół Tamiflu 170, 171
  a pandemia w 2009 r. 90, 94, 95, 165
  a szczepionki 182
  raport o inhibitorach neuraminidazy 160
świnki morskie: eksperymenty z wilgocią 147, 148
świńska grypa
  a praca Taubenbergera nad rekonstrukcją szczepu wirusa 1918 99
  a Tamiflu 165–166, 170–171
  szczepienia 84–88
  *Zob. też* epidemia świńskiej grypy w latach 1975–1976; 2009, pandemia świńskiej grypy
Sydenham Thomas 43
szampan 26, 39
szczep wirusa
  „1918 przypadek 1” 98–102
  a próbki z Alaski 102, 103, 105, 107, 211
  a skok antygenowy 53
  a Tamiflu 175, 177
  a układ odpornościowy 110, 111
  badania Palese’a 175
  element struktury 102, 115, 116
  fundusze na badania 114–116
  gromadzenie próbek 95–110
  jako jedyny szczep wirusa 108
  jako mieszanina szczepów ptasich i ssaczych 50, 51
  kod genetyczny 7, 68, 95, 98–102, 108–110, 116, 211
  odporność naukowców 116
  „podwójne zastosowanie” informacji 112, 113
  prace Duncan 105–107
  prace Hultina 101–108, 115

prace Taubenbergera 96–101, 105–109, 115, 116
próbki z Royal London Hospital 108
przyczyna śmiertelności 70–75
wiedza na jego temat 116, 211, 212
wskrzeszenie 110–116, 175, 211, 212
szczep wirusa H1N1
a pandemia w 2009 r. 13, 90, 92, 94, 95, 165
a wybuch grypy w Fort Dix 84
grypa A/Południowa Karolina/1/18 99
u Autumn 13
szczep wirusa H2N2 79, 81, 82
szczep wirusa H3 183
szczep wirusa H5N1 114, 137, 138, 160
szczepionka przeciw wietrznej ospie 178, 179, 191
szczepionki/szczepienia
a „podwójne wykorzystanie" informacji 112
a CDC 87, 88, 184, 186, 188, 189, 191
a gromadzenie/przekazywanie danych 125, 138, 139
a media 87, 88, 92
a raport WHO na temat neuraminidazy 160
a śmiertelność 88
a układ odpornościowy 52, 151
a zapasy 125, 154, 156, 157, 163
aktualizacja 52
dane liczbowe 138, 139
działania uboczne 85, 86
historia 178–180
masowe 85–88
produkcja 138, 139
reakcje publiczne 87, 88
skuteczność 17, 192
sprzeciw wobec stosowania 85, 86
testowanie 77
właściwy moment 151–153
znaczenie 88
*Zob. też konkretna choroba*
szczepionki/szczepienia przeciwgrypowe
a „grypofobia" 181
a demografia 182–184
a dzieci 182, 184, 186, 191, 192
a grypa w Fort Dix (1975–1976) 84–88, 90
a hodowla wirusa grypy 77
a identyfikacja wirusa grypy 182
a pandemia w 1918 r. 180
a pandemia w 1957 r. 82
a pandemia w 2009 r. 92, 157
a program „szczepień dla wszystkich" 186–193
a próbki szczepu wirusa z 1918 r. 104

a przygotowanie do przyszłych epidemii 213
a skutki ekonomiczne grypy 201
a teoria prognostyczna Shamana 151–153
a układ odpornościowy 183, 184
a wiek 182–184, 186, 191, 192
a wirusy „nieaktywne” 181
aktualizacja 178
czynnik decydujący o jakości 181, 182
debata 186–193
H1N1 157
jako najlepszy środek zapobiegawczy 189
koszt 190, 191
podwójne-poczwórne 182
poszukiwanie 178–193
prace Leary’ego 180
prace Rosenowa 180
prezydenci USA 86, 91–93
przeciw ptasiej grypie 163
przeciw świńskiej grypie 84–88
receptura 182–184
skuteczność 178, 182, 188, 191, 192, 194, 213
testowanie 180, 186–188
tworzenie 212
uniwersalne 192
w leczeniu grypy 17
wytwarzanie 181, 182
zalecenia CDC 186
zapasy 154, 156, 157, 163, 191, 213
szczepy wirusa grypy
a genetyka 77
a inhibitory neuraminidazy 157–159
hodowla 76, 77
identyfikacja i klasyfikacja 77, 181
„nieaktywne” 181
obraz 77
opis 49, 50
*Zob. też konkretny szczep*
szerzenie się grypy
a interakcje między ludźmi 74, 163, 214, 216, 217
a optymizm i pesymizm wobec przyszłej pandemii 216
a pandemia w 2009 r. 90–92
a przygotowania do przyszłych epidemii 214
a skutki ekonomiczne grypy 196, 205–208
badania w Japonii 76
zapobieganie 153
szpital prezbiteriański Uniwersytetu Pensylwanii: leczenie Autumn 14
szpitale
a gromadzenie/przechowywanie danych 118

a pandemia z 1918 r. 150
a prognozowanie grypy 150, 151
a przygotowanie do przyszłych ataków grypy 212
a wywiad lekarski na oddziale ratunkowym 117
zarządzanie 151
*Zob. też* oddziały ratunkowe; oddziały intensywnej terapii
Tajlandia: ptasia grypa 215
Talmud 21
Tamiflu
a dzieci 159, 160, 162, 163
a osoby starsze 172
a pandemie 171
a przygotowanie do potencjalnych epidemii 163, 164
a skutki ekonomiczne grypy 195, 199
a szczep wirusa 1918 175
a świńska grypa 165, 166, 170, 171
a uczciwość 165, 166
a układ odpornościowy 172
a zakażenia bakteryjne 172–175
a zapalenie płuc 172, 174
działania niepożądane 159, 160, 171, 172
gromadzenie 160, 164, 166, 172, 177, 195, 199
jako sukces finansowy 166
kontrowersje 159, 160, 166–177
lobbing 199
odporność wirusów 164–166
ograniczenia 164, 165, 166–177
przypisywane działanie 162
raport Cochrane Collaborations 164
reklamy 159, 162
Roche jako producent 162
ujawnianie informacji 172–175
ulotka do opakowania 172–174
wzrost sprzedaży 163, 164
zezwolenie FDA 162, 173, 175
Taubenberger Jeff 96–101, 105–109, 115, 116
technologia 122–125, 138, 139
temperatura, pogoda 147, 148, 153
temperatura ciała 32, 33. *Zob. też* gorączka
teoria i praktyka puszczania krwi (Stern) 22, 23
teoria plam słonecznych 143, 144
teoria Wielkiego Wybuchu 143
teoria zarażania się w pomieszczeniach 142
terroryzm 112, 113
test domowy do wykrywania grypy 203
Thornton William 21
„Times”: a pandemia 1918 r. 69

tlen 37, 38, 70. *Zob. też* ECMO
tlenek węgla 34
tojad 27
towarzystwa ubezpieczeniowe 196
tropiki 141, 142
Tufts College Medical School: badania Leary'ego 180
Tukidydes 42, 43
Twitter 93

ubezpieczenia na życie 196
ubrania ochronne 154
układ odpornościowy
  a gorączka 36
  a odporność badaczy na szczep wirusa 1918 roku 110
  a pandemia 1918 roku 70, 71, 73
  a rozmnażanie wirusów 50, 51–54
  a szczepionki/szczepienie 52, 151–153, 182–185
  a Tamiflu 172
  a teoria witaminy D 145–147
  jako obrona przed patogenami 51, 52
  osłabiony 32, 33
Unia Europejska 162
Uniwersytet Wisconsin: badania nad ptasią grypą 114
upust krwi 15, 20–22, 39, 43, 212
urotropina 27
Urząd Celny, Stany Zjednoczone 157
urzędnicy/instytucje służby zdrowia
  konferencja w Chicago (1918) 73–75, 89
  koordynacja działań 74–75
USG 13

Valleron Alain-Jacques 125
Vaughan Victor C. 62, 75
Vaughan, Roscoe (ofiara grypy) 70, 75, 99, 106
*Veratrum viride*, ciemiężyca 27
Victor Karen 166
Viral Pathogenesis and Evolution Section. *Zob*. Narodowe Instytuty Zdrowia

wąglik 47, 180
„Wall Street Journal": historia Morrisa 200
Ward Andrew 195
Washington George 21
„Washington Post" 92, 198
Watson James D. 77
„wesoła tyrada", określenie grypy 43
whisky 27
wiedza o wirusie grypy
  a brak wiedzy o pandemii w 1918 r. 75
  a doświadczenia z 1918 r. 17

a grypa w przyszłości 211, 212, 217, 218
a niewłaściwe reagowanie na wybuch choroby 95
wiek pacjentów
a pandemia 1918 roku 60, 61, 72
a szczepienia 182–184, 186, 191, 192
*Zob. też* dzieci; ludzie starsi
wielbłądzie mleko 17
Wielka Brytania
a kontrowersje wokół Tamiflu 170, 171
a teoria plam na słońcu 143, 144
a teoria witaminy D 145–147
armia 57, 58, 60, 69
badania nad grypą 76
epidemie/pandemie 27, 28, 45, 46, 57, 58, 60, 69, 79–81
ludzie starsi 146, 147
magazynowanie środków farmaceutycznych 164, 166, 170
rady dotyczące grypy 189–191
sezon grypowy 2014–2015 194
strach przed ptasią grypą 164
szczepienia 180, 185, 186, 188, 190, 191
umieralność 186, 194
*Zob. też* Londyn, Anglia
wilgotność 147–151, 153
Wilson Woodrow 59
wino 69
wirus grypy
a optymizm i pesymizm wobec przyszłej pandemii 216, 217
a przygotowanie do następnej pandemii 211–218
ewolucja 216
potrzeba wynalezienia skutecznego leku 212
reagowanie 212
rozmnażanie 216
wiedza na jego temat 211, 212, 217, 218
*Zob. też konkretny szczep*
wirus grypy typu C 49
wirus syncytialny 120
wirus Zika 214
wirusy
a bakterie 46–48
cel 48
charakterystyka 48–49
definicja 40, 41, 48
fundusze na badania 114, 116
historia 40–54
hybrydy 50–51, 53
kod genetyczny 40, 50
liczba 49
nowe szczepy 50, 51

pochodzenie 40
rozmnażanie/kopiowanie 40, 41, 48, 49–53
skok antygenowy 53
szerzenie się 35
typy 49
w odróżnieniu od komórek 48
wirus komputerowy 48
wytyczne od badań 114–116
*Zob. też konkretny wirus*
wirusy komputerowe 48
wirusy opryszczki 49
witamina D 145–147, 204
wojna wietnamska 82
Wojskowe Muzeum Medycyny (Waszyngton) 99
wścieklizna 180
wybuch ptasiej grypy w 1997 r. (Hongkong) 17, 51, 159, 160, 163
wymioty 26, 28, 33, 35, 119, 120, 159, 160, 171
wyposażenie chirurgiczne: zapasy 154

Yamanouchi T. 76

zakażenia bakteryjne
a charakterystyczne cechy grypy 42
a pandemia w 1918 r. 71, 216
a próbki szczepu wirusa z 1918 r. 108
a Tamiflu 172–174, 175
leczenie 216
zakłady pogrzebowe 198
zanamiwir 158, 171
zapalenie płuc
a Afroamerykanie 145, 146
a hierarchia chorób pod względem śmiertelności 208
a leczenie grypy 37, 38
a pandemia w 1918 r. 60, 62, 63, 70
a pandemia w 1957 r. 80
a skutki uboczne szczepień 85
a Tamiflu 172, 174
a upust krwi 22
bakterie jako przyczyna 47, 48
gromadzenie/przekazywanie danych 138, 139
leczenie 14, 22, 24, 27, 39
ostre wirusowe 98
rozpoznanie 37
śmiertelność 80, 85
*Zob. też* bakteryjne zapalenie płuc
zapasy
a lobbing 199
a oddziaływanie ekonomiczne opieki zdrowotnej 195, 199
a przygotowanie do przyszłych epidemii 213

a reakcja państwa na zagrożenie grypą 156, 157
a stanowisko prezydenta Busha wobec epidemii grypy 163
a zapobieganie szerzeniu się grypy 153
cel/przeznaczenie 154, 156
ceny 156
fundusze 156
inhibitorów neuraminidazy 166
koszty 156
leków przeciwwirusowych 154, 163, 174, 212
leków ratunkowych 154–177
składniki 154, 156, 156
szczepionek 154, 156–157, 163, 191, 212
Tamiflu 160, 164, 166, 172, 176–177, 195
utrzymywanie 154–156
zapobieganie grypie
a inhibitory neuraminidazy 162
*Zob. też* szczepionki, szczepienia
zaraza morowa 74
zaraza w 430 r. p.n.e. 42
zespół Guillana-Barrego (GBS) 87, 88
zgony
a antybiotyki 82
a badanie związku z imprezą Super Bowl 206–208
a definicja grypy 186
a definicja pandemii 94
a grypa jako seryjny morderca 16
a grypa w czasach współczesnych 72
a koszty szczepionek 190
a leki przeciwgorączkowe 36
a optymizm i pesymizm względem przyszłych pandemii 217
a pacjenci na oddziale ratunkowym 38
a przedawkowanie aspiryny 24
a skutki ekonomiczne grypy 195–197
a szczepionki/szczepienia 90
hierarchia chorób według liczby zgonów 208
na zapalenie płuc 80, 85, 194
porównanie pomiędzy krajami 186, 190
*Zob. też konkretne zarazy, zachorowania, epidemie lub pandemie*
zimna woda jako lek 19, 20
Zjednoczone Królestwo *zob.* Wielka Brytania
zmęczenie 32, 117, 119, 188
Związek Radziecki *zob.* Rosja/Związek Radziecki

żołnierze niemieccy a pandemia w 1918 r. 68

Redaktor inicjujący

*Mateusz Chaberski*

Redaktor prowadzący

*Jadwiga Makowiec*

Adiustacja językowo-stylistyczna

*Lucyna Sadko*

Korekta

*Katarzyna Borzęcka*

Skład i łamanie

*Hanna Wiechecka*

Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego

Redakcja: ul. Michałowskiego 9/2, 31-126 Kraków

tel. 12 663-23-80, fax 12 663-23-83